Voir les résumés français à la fin du numéro.

NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI

ROK 1938.

ROCZNIK XV. ZESZYT I—IV.

WYDAWNICTWO POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEWÓDZKIEGO
(STAROSTWO KRAJOWE W POZNANIU)

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH P. S. W. W KOŚCIANIE

TREŚĆ

SOMMAIRE

Voir les résumés français à la fin du numéro.

NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI

REDAKTOR:
DYR. OSKAR BIELAWSKI

ZASTĘPCA REDAKTORA:
FRANCISZEK BEREZOWSKI

ROK 1938.

ROCZNIK XV. ZESZYT I—IV.

WYDAWNICTWO POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEWÓDZKIEGO
(STAROSTWO KRAJOWE W POZNANIU)

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH P. S. W. W KOŚCIANIE

Z INSTYTUTU PATOLOGII MÓZGU NIEMIECKIEGO ZAKŁADU BADAŃ PSYCHIATRYCZNYCH W MONACHIUM. — KIEROWNIK PROF. DR W SCHOLZ.

DR MED. RYSZARD DRESZER.

ZABURZENIA UKRWIENIA MÓZGU W DOŚWIADCZALNIE WYWOŁANYCH MECHANICZNYCH ZAMKNIĘCIACH NACZYŃ[1]).

W studiach nad mikroskopowym ukrwieniem mózgu człowieka, przeprowadzanych metodą benzydynową S ł o n i m s k i e g o i C u n g e g o, spotkałem się z dziwnie niejednolitym, plamistym rozmieszczeniem krwi w sieci naczyniowej[2]). Skłoniło to prof. Scholza i mnie do przeprowadzenia badań nad rozmieszczeniem krwi w mózgu w pewnych określonych warunkach doświadczalnych na zwierzętach. Chodziło nam o to, ażeby pewien stan patologiczny ukrwienia uchwycić w możliwie czystej postaci, unikając czynników, mogących być źródłem zaburzeń w krążeniu, a nie dających się w swym rozmiarze i natężeniu ustalić. Jednym z takich czynników, może najistotniejszym, jest agonia — nieodłączne w olbrzymiej większości przypadków ogniwo między obserwowanym stanem fizjologicznym czy patologicznym a śmiercią ustroju, mogące wywrzeć na obraz ukrwienia mózgu wpływ niewątpliwy a dotychczas zupełnie nieobliczalny. Czynnik ten udało się nam wyłączyć przez tracenie zwierząt za pomocą ścięcia toporem, co umożliwiało uchwycenie wywołanego doświadczalnie określonego stanu ukrwienia mózgu. W doświadczeniach z profesorem Scholzem przeprowadziliśmy szereg prób z wywołaniem napadu padaczkowego i badaniem mikroskopowego obrazu ukrwienia mózgu w różnych fazach tego napadu[3]). Badania te dały wyniki po-

---

[1]) Praca wykonana z zasiłku Funduszu Kultury Narodowej.
[2]) Patrz prace: Dreszer i Cunge. Folia Morfologica 8. 1938.
Dreszer u. Neubürger. Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 30. 1938.
Dreszer. Nowiny Psychiatr. 1-4. 1938.
[3]) praca ta ukaże się w Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 164. 1939.

uczające, zwłaszcza jeśli chodzi o czynnościowe zaburzenia krążenia krwi w mózgu, i to ośmieliło mnie do przeprowadzenia dalszych prób, tym razem celem otrzymania obrazu rozmieszczenia krwi w mózgu przy doświadczalnie wywołanych mechanicznych zamknięciach naczyń krwionośnych mózgu, a w szczególności stwierdzenia w takich okolicznościach udziału czynnościowych zaburzeń krążenia krwi. Na razie chodziło mi o to, ażeby otrzymać pewien obraz, który mógłby być podstawą do dalszych badań w tym kierunku. Z tego punktu widzenia uważam uzyskane wyniki za do pewnego stopnia orientacyjne, mogące w bardziej rozbudowanych doświadczeniach doprowadzić do pewniejszych i dalej idących stwierdzeń. Pewnego rodzaju drogowskazem była dla mnie praca Bodechtel'a i Müllera o skutkach doświadczalnych zatorów w obrazie komórkowym, z której czerpałem niektóre wskazówki przy wykonywaniu własnych doświadczeń.

Doświadczenia przeprowadziłem na kotach (ogółem 9 doświadczeń), przyczem u 3 kotów (16, 17, 19) został wykonany zator tłuszczowy mózgu, u jednego kota (18) zator z zawiesiny ziarenek lycopodium, u 3 kotów (14, 15, 22) zator powietrzny, u jednego (12) jednostronne podwiązanie tętnicy szyjnej, wreszcie u jednego (13) duszenie niedokończone.

Ażeby uniknąć przy opisie poszczególnych doświadczeń powtarzania pewnych ogólnych warunków doświadczenia, podam tutaj w zarysie przebieg doświadczenia u kotów, u których były wywołane zatory. Mniej więcej na godzinę przed rozpoczęciem doświadczenia każdy kot otrzymywał zastrzyk domięśniowy 0,8 cm pernoctonu. Bezpośrednio przed operacją krótkie uśpienie eterowe i w tym uśpieniu wypreparowanie lewej tętnicy szyjnej i, pod kontrolą za pomocą okularów powiększających, wstrzyknięcie do tętnicy materiału zatorowego. Chociaż odnalezienie tętnicy szyjnej nie sprawiało na ogół większych trudności, jednak sam zastrzyk, ze względu na drobny wymiar tętnicy, był niełatwy i nie zawsze skuteczny. W 2 do 5 minut po zastrzyku następowało ścięcie, wyjęcie mózgu, który pocięty na plastry, wkładałem na 24 godziny do utrwalacza według Słonimskiego i Cungego. Następnego dnia, po dwugodzinnym płukaniu w wodzie bieżącej, przyrządzałem na mikrotomie zamrażającym skrawki grubości 120 μ i barwiłem metodą Słonimskiego i Cungego. W przypadkach zatorów tłuszczowych sporządzałem dla sprawdzenia preparaty barwione na tłuszcz.

Przejdźmy teraz do opisu poszczególnych doświadczeń.

a) Zator tłuszczowy.

Kot 16: 17. II. 38 wyżej opisanym sposobem wprowadzono powoli do lewej tętnicy szyjnej 2 cm. oliwy w czasie okoła 2 minut. Po wyjęciu igły tętnica silnie krwawi, po minucie krwawienie ustaje po 2 minutach zatrzymanie akcji serca. Następuje ścięcie (4 minuty od początku i 2 minuty od końca wstrzyknięcia oliwy) przyczem wystąpiło jednak kilka drgawek pozbawionego głowy tułowia. Po wyjęciu mózgu z czaszki daje się już makroskopowo stwierdzić znaczna róznica ukrwienia obu półkul mózgu: lewa półkula (po stronie wstrzyknięcia) wykazuje znacznego stopnia przekrwienie o niebieskawo-czerwonym zabarwieniu, prawa półkula wyraźnie niedokrwiona, blada.

Mikroskopowo obraz naczyniowy w lewej półkuli, tj. w tej, do której dostała się przeważna ilość tłuszczu, wygląda dość dziwnie. Zwykła struktura sieci naczyń włoskowatych uległa znacznemu zaburzeniu, jeśli nie zniszczeniu, — nawet tam, gdzie normalnie wykazuje ona pewne warstwowe różnice. Robi ona wrażenie zupełnie pokruszonej, poszczególne odcinki włośniczek pojedyńczo, rzadziej w drobnych skupieniach, rozmieszczone są bez widocznego powiązania między sobą wśród opustoszałych przestrzeni (fot. 1 i 2). Jeżeli półkula ta jednak robi wrażenie przekrwionej, to dzięki temu, że większe naczynia, a zwłaszcza wielka ilość włośniczek uległa nadmiernemu rozszerzeniu. Tłuszcz dotarł nawet do najdrobniejszych włośniczek, (fot. 3) wypełnia niektóre z nich na znacznej przestrzeni, tak że w preparacie tłuszczowym widoczna jest niekiedy struktura naczyniowa; w niektórych naczyniach tłuszcz znajduje się w postaci większych lub mniejszych kropel, porozdzielanych przez mniejsze lub większe słupy krwi. Ściana naczyń, w części wypełnionej tłuszczem, uległa pewnemu rozszerzeniu, jest jakby wydęta, w częściach zawierających krew jest ona natomiast węższa. Najwyraźniej jest to widoczne wtedy, gdy krwinki tworzą cienkie pierścienie między kroplami tłuszczu — wtedy w miejscach tych pierścieni naczynie wygląda, jakby zesznurowane (fot. 4). Wypełnienie naczyń krwią nie jest jednolite: naczynia, zawierające tłuszcz, są rozszerzone w całości, nawet w części wypełnionej krwią; może to być wyrazem pewnego zastoju krwi. Inne naczynia natomiast, do których tłuszcz nie dotarł, nie przekraczają normalnego rozmiaru, mogą się one wydawać czasem nawet nieco

zwężone; pozatem spotykamy dość często większe, zupełnie puste naczynia krwionośne, czasem o zapadniętych ściankach.

Prawa półkula przedstawia obraz zupełnie odmienny, jakkolwiek i tutaj dostała się drobna część oliwy. Fotografia (fot. 5) najlepiej uwidacznia różnicę ukrwienia obu półkul mózgu, widać na niej doskonale, do jakiego stopnia prawa półkula jest niedokrwiona w porównaniu z lewą. Za to jej sieć włośniczkowa w częściach zaoszczędzonych przez materiał zatorowy lub mniej dotkniętych jest względnie dobrze zachowana, jakkolwiek słabo ukrwiona. W miejscach, do których wniknął tłuszcz, jest on zawarty przeważnie w naczyniach mniejszych i włośniczkach, jednak do zastoju nigdzie nie dochodzi. Włośniczki są przeważnie wąskie, nawet węższe, niż włośniczki nie zawierające tłuszczu w półkuli lewej, również ilość pustych naczyń jest większa. Miejsca zaatakowane, w których struktura sieci włośniczkowej uległa pewnemu zaburzeniu, chociaż mniejszemu, niż po stronie lewej, odcinają się wyraźnie od miejsc zaoszczędzonych, w których sieć włośniczkowa jest zachowana i posiada charakter sieci zamkniętej (fot. 6). Występuje tutaj jednak jeszcze jedno zjawisko szczególne. Ukrwienie okolic prawej półkuli, nawet zupełnie zaoszczędzonych przez materiał zatorowy, nie jest jednolite, co jest widoczne pomimo tak znacznego niedokrwienia, — mianowicie dochodzi do ogniskowego zaakcentowania ogólnej anemizacji tak dalece, że tworzą się ogniska zupełnie krwi pozbawione, lub odwrotnie występuje ogniskowo ograniczone lepsze ukrwienie.

Topograficznie rozmieszczenie tłuszczu przedstawia się w ten sposób, że w lewej półkuli tłuszcz obecny jest naogół wszędzie z pewnym jednak zaakcentowaniem górnych zawojów kory, wzgórza wzrokowego i jąder podstawy; pozostałe części zawierają mniej tłuszczu, najmniej róg Amona. W prawej półkuli spotykamy tłuszcz jedynie miejscami w górnych zawojach kory i wzgórzu wzrokowym, także w pojedyńczych naczyniach bocznych zawojów i rogu Amona. W innych częściach mózgowia tłuszcz wywołał znacznie mniejsze zaburzenia. W móżdżku w większej ilości jest on obecny w robaku, powodując tutaj obraz podobny do spotykanego w korze mózgu, półkule móżdżku są natomiast znacznie mniej dotknięte.

Kot 17: 21. II. 38. W zwykły sposób wstrzyknięto 0,25 cm. oliwy do lewej tętnicy szyjnej. Pod odwiązaniu występuje u kota drżenie całego ciała, zwierzę wydaje się zamroczone. Ścięcie po

5 minutach. Makroskopowo mózg jest blady, i, zdaje się, jednolicie ukrwiony.

Mikroskopowo: w preparatach barwionych na tłuszcz, nie stwierdzono tłuszczu. W obrazie naczyniowym ukrwienie nie robi wrażenia zupełnie jednolitego, dość często spotykamy przeważnie drobne ogniska niedokrwienia w obu półkulach: również miejscami występuje w nieznacznym stopniu zaburzenie struktury sieci włośniczkowej. Rozmiar i ilość tych zaburzeń w ukrwieniu jest nieco większy niż u kota kontrolnego, jednak trudno przypuścić, ażeby stały się one w związku z zatorem tłuszczowym — pod tym względem brak tłuszczu w preparatach, barwionych na tłuszcz, nie pozostawia żadnych wątpliwości. Wobec małego rozmiaru tętnicy szyjnej u kota mogło się zdarzyć, że tłuszcz przy zabiegu nie dostał się do niej. Można by natomiast przypuścić, że sam zabieg, bezpośrednio atakujący układ krążenia krwi, mógł wywrzeć pewien wpływ na rozmieszczenie krwi w mózgu, o czym świadczyła by silniejsza niż w innych doświadczeniach reakcja zwierzęcia na zabieg, wyrażona w wybitnej zmianie jego zachowania się po zabiegu.

Kot 19: 23. II. 38, Wstrzyknięto 0,3 cm. oliwy do lewej tętnicy szyjnej. Kot łatwo się budzi, nie wykazuje widocznych zmian w zachowaniu się. Po 2 minutach ścięcie. Makroskopowo daje się zauważyć wyraźna różnica w ukrwieniu obu półkul mózgu: lewa półkula jest znacznie bledsza od prawej.

Mikroskopowo: w preparatach, barwionych na tłuszcz, okazuje się, że oliwa dotarła wyłącznie do półkuli lewej mózgu, zwłaszcza do górnych zawojów kory. Jądra podstawy zawierają mniej tłuszczu, również niewielką jego ilość zawiera robak, do prawej półkuli nie przeniknęła natomiast ani jedna kropelka tłuszczu. W preparatach naczyniowych różnica ukrwienia obu półkul występuje bardzo jaskrawo (fot. 7). Po stronie lewej opustoszenie sieci włośniczkowej jest znaczne, podobnie jak u kota 16, widoczne są prawie wyłącznie poszczególne fragmenty wypełnionych krwią włośniczek lub większych naczyń, leżące pojedyńczo lub w małych skupieniach bez widocznej między sobą łączności; nawet granica między istotą szarą i białą uległa pewnemu zatarciu. Jakkolwiek i w tym przypadku tłuszcz dotarł do włośniczek i doprowadził wielokrotnie do ograniczonego rozdęcia ściany naczyniowej, nie doszło jednak do zastoju. Przeciwnie — naczynia w ogólności są raczej wąskie, zawierają mniej krwi, np. w odcinkach naczyń,

zawierających krew pomiędzy kulkami tłuszczu, dochodzi czasami do widocznego zaciśnięcia, — w takich miejscach słup krwi jest zupełnie cienki (fot. 8). Również liczne są naczynia zupełnie puste.

Natomiast prawa półkula jest zupełnie dobrze ukrwiona, wykazuje dobrze naogół wykształconą sieć włośniczek, która dzięki dobremu ukrwieniu robi wrażenie sieci zamkniętej. Jednak i tutaj rozmieszczenie krwi nie jest zupełnie jednolite: obok okolic kory dobrze i równomiernie ukrwionych są także i takie, które wyróżniają się dzięki znacznie słabszemu ukrwieniu: prócz tego w całej korze rozrzucone są liczne ogniska niedokrwienia (fot. 9), najliczniejsze w korze płata czołowego; ogniska te dochodzą czasem do większych rozmiarów. Spotykamy się również nie rzadko z zaburzeniem ciągłości ukrwienia sieci włośniczkowej.

Oceniając obrazy, uzyskane u obu kotów (16, 19); u których zator tłuszczowy naczyń mózgowych doszedł do skutku, stwierdzamy przede wszystkim jaskrawe zaburzenie ciągłości ukrwienia sieci włośniczkowej we wszystkich dotkniętych przez zator częściach mózgu. Zaburzenia te występują bez względu na ilość wstrzykniętego tłuszczu, a więc zarówno w najbardziej dotkniętej półkuli lewej kota 16, jak i u kota 19, a nawet w prawej półkuli kota 16, w tych okolicach, do których przeniknęły pewne ilości tłuszczu. Stopień tego zaburzenia nie wykazuje wyraźniejszej zależności od ilości tłuszczu w naczyniach. Natomiast spotykamy się z pewną różnicą rozmieszczenia tłuszczu w naczyniach zależnie od jego ilości. W lewej półkuli kota 16 tłuszcz przeniknął do naczyń wszelkich rozmiarów, — w jednym polu widzenia można stwierdzić jego obecność zarówno w naczyniach większych, jak i w najdrobniejszych włośniczkach czy to w postaci kropel, czy wypełnienia znaczniejszych odcinków naczyń. U kota 19 jest ta jednoczesność mniej widoczna, w prawej zaś półkuli kota 16 gdzie tylko niewielkie ilości tłuszczu przeniknęły do naczyń, najczęściej większe zawierające tłuszcz naczynie otoczone jest pozbawionymi tłuczczu włośniczkami, albo tłuszcz jest widoczny tylko w drobnych włośniczkach: za to ilość naczyń pustych o zapadniętych ściankach jest tutaj znacznie większa. Największą wreszcie zależność od ilości wstrzykniętego tłuszczu wykazuje ogólny stan ukrwienia dotkniętych przez zator części mózgu. Duża ilość tłuszczu w lewej półkuli kota 16 wywołała tam znacznego stopnia zastój krwi, przy czym naczynia krwionośne uległy wy-

bitnemu rozszerzeniu, w prawej półkuli tegoż kota drobnej ilości materiału zatorowego odpowiada, przeciwnie, silne niedokrwienie, również mózg kota 19, który otrzymał tylko 0,3 cm oliwy, jest po stronie zatoru nader niedokrwiony. Różnica ta widoczna jest nietylko w obrazie ogólnym, bliższa obserwacja wykazuje, że w przypadku pierwszym tylko część naczyń bierze udział w wytworzeniu zastoju, są one jednak (zwłaszcza włośniczki) rozszerzone wielokrotnie w stosunku do swych normalnych rozmiarów. W pozostałych przypadkach natomiast ilość rozszerzonych włośniczek jest nieznaczna.

Czy zwyczajne mechaniczne zatkanie naczyń przez materiał zatorowy tłumaczy nam dostatecznie ten osobliwy obraz ukrwienia? Należało by właściwie sądzić, że, im więcej naczyń krwionośnych w danej okolicy zostało wypełnione tłuszczem, a tym samym wyłączone z krwiobiegu, tym mniej powinna ta okolica zawierać krwi. Nasze doświadczenia wykazują coś wprost odwrotnego: im więcej tłuszczu, tym więcej krwi zawierają naczynia, co dochodzi do skutku dzięki ich ogromnemu rozszerzeniu. Nasuwa się przypuszczenie, że materiał zatorowy, prócz czysto mechanicznego zaczopowania, działa także na dotknięte naczynia, jako bodziec, przyczem jego działanie podlega prawu stopniowania R i c k e r a. Według tego prawa słaby bodziec wywołuje podrażnienie nerwów zwężających naczynia i doprowadza, zależnie od nasilenia, do skurczowego zwężenia całego toru przepływu krwi (tętniczka doprowadzająca — włośniczka — żyła odprowadzająca), a nawet do jego zupełnego zamknięcia. Bardzo silny bodziec natomiast wywołuje podrażnienie nerwów rozszerzających naczynia i porażenie nerwów zwężających, co daje w rezultacie obraz zastoju. Mała ilość tłuszczu odpowiadała by słabemu bodźcowi, w rozumieniu R i c k e r a, duża jej ilość stanowiła by nasilniejszy stopień bodźca, co tłumaczy paradoksalny, zdawałoby się, stosunek ukrwienia do ilości tłuszczu w naszych przypadkach zatorów tłuszczowych. Za przypuszczeniem, że zator działa nie tylko mechanicznie, przemawia także fak, że w częściach obu mózgów, nie dotkniętych przez zator, doszło również do zakłócenia ukrwienia o ogniskowym zaburzeniu rozmieszczenia krwi w sieci naczyń włoskowatych. Mamy prawo z tego wnioskować, że zator, obok swego czysto mechanicznego, lokalnego działania, stanowi bodziec, wywołujący w całym układzie krwionośnym mózgu mniej lub więcej wyraźne zmiany.

b) Zator z zawiesiny ziarenek lycopodium.

Kot 18: 22. II. 38. Wstrzyknięto do lewej tętnicy szyjnej 0,3 cm. zawiesiny ziarenek lycopodium w fizjologicznym roztworze soli kuchenej. Bezpośrednio po zabiegu następuje przebudzenie się zwierzęcia, jest ono zupełnie żwawe i nie wykazuje zmian w zachowaniu się. Ścięcie po 5 minutach. Makroskopowo nie widać różnicy w ukrwieniu obu półkul.

Mikroskopowo, drobiazgowe przeszukanie preparatów wykazuje, że ziarenka lycopodium wniknęły wyłącznie do naczyń lewej półkuli mózgu, oszczędzając zupełnie naczynia prawej półkuli, w których nie znaleziono ani jednego ziarenka. Największa ich ilość znajduje się w naczyniach opon miękkich, gdzie tworzą one nie rzadko skupienia, składające się z kilku ziarenek, pojedyńcze ziarenka w dużej ilości spotykamy w korze mózgowej, mniej w istocie białej, znowu więcej w jądrach podstawy i wzgórzu wzrokowym, gdzie zdarzają się również skupienia po 8 do 10 ziarenek w jednym naczyniu. Najczęściej jednak leżą one pojedyńczo, a najwyżej po 2—3 w świetle większych i średnich naczyń, uwypuklając nieco w tym miejscu ścianę naczynia. Zdarza się, wobec tego, niejednokrotnie, że rozmiar naczynia wydaje się znacznie węższy od średnicy ziarenka, a przeniknięcie ziarenek lycopodium do tak wąskich naczyń można jedynie tłumaczyć znaczną rozciągłością ściany naczyniowej. Zachowanie się słupa krwi w dotkniętych przez zator naczyniach nie jest jednolite: czasem ziarenko znajduje się wśród nieprzerwanego pozatem słupa krwinek (fot. 10), czasem zaś jest ono po jednej lub obu stronach odgraniczone od reszty zawartości naczynia nie zabarwioną przestrzenią.

Ukrwienie ogólne obu półkul jest słabe i nie jednolite. Dochodzi do utworzenia licznych, najczęściej niewielkich ognisk niedokrwienia, co nadaje korze mózgowej wyraźnie plamisty wygląd (fot. 11). Ogniska te spotykamy w obu półkulach tak, że pod małym powiększeniem, pod którym trudno rozróżnić ziarenka lycopodium, nie można rozpoznać, do której z półkul przeniknął materiał zatorowy.

Związek między ogniskami niedokrwienia w dotkniętej przez zator półkuli a obecnością ziarenek lycopodium w odpowiednich naczyniach nie jest jednoznaczny. Nie mogę jednak wyciągać żadnych wniosków pod tym względem wobec tego, że skrawki nie były wykonane seryjnie. Jednak i tutaj obecność objawów zaburzenia rozmieszczenia krwi w wolnej od zatoru półkuli przemawia

za możliwością czynnościowego powstania tych ognisk, i w tym przypadku także należy przyjąć, że wywołany przez zator uraz nie poprzestał na czysto mechanicznym i miejscowym zadziałaniu, lecz wywarł wpływ na cały układ krwionośny mózgu.

Zmiany w rozmieszczeniu krwi w sieci włośniczkowej kory nie są w tym przypadku tak znaczne i rozległe, jak u kotów z zatorami tłuszczowymi. Może to zależeć albo od rodzaju użytego materiału zatorowego, gdyż ziarenka lycopodium nie mogły dotrzeć do najmniejszych naczyń, albo od stosunkowo niewielkiej ilości ziarenek, które podziałały jako bodziec względnie słaby, wreszcie mógł mieć także znaczenie dłuższy w tym przypadku o 3 minuty odstęp czasu między zabiegiem a ścięciem, co mogło wpłynąć na częściowe wyrównanie powstałych w ukrwieniu zakłóceń. Za odmiennym, łagodniejszym działaniem ziarenek lycopodium w doświadczeniach zatorowych przemawia także fakt, że w doświadczeniach Bodechtela i Müllera u psów, którym wstrzyknięto oliwę lub powietrze, występowały bezpośrednio po zabiegu silne drgawki, czego ani razu nie zaobserwowano u psów, którym została wstrzyknięta zawiesina ziarenek lycopodium.

c) Zator powietrzny.

Kot 14: 14. II. 38. Wstrzyknięto 0,5 cm. powietrza do lewej tętnicy szyjnej. Po zabiegu zwierzę robi wrażenie nieco zamroczonego, występuje również drżenie kończyn. Po minucie ścięcie. Makroskopowo nic szczególnego.

Mikroskopowo: Ukrwienie mózgu w ogólności dość dobre, brak jakichkolwiek różnic w ukrwieniu obu półkul. Coprawda w korze obu półkul i w jądrach podstawy rozsiane są dość drobne ogniska niedokrwienia, również spotykamy miejsca, które robią wrażenie niedokrwienia warstwowego (fot. 12), lecz cały obraz ukrwienia wcale nie jest swoisty, nie przypomina zupełnie stosunków, jakie widzieliśmy u kotów z zatorem tłuszczowym, niejednolitość ukrwienia jest również znacznie słabiej zaznaczona, niż w zatorze z ziarenek lycopodium. Ponieważ powietrze nie da się za pomocą barwienia uwydatnić i wymyka się dzięki temu z pod kontroli mikroskopowej, nie można mieć absolutnej pewności, czy istotnie dotarło ono do naczyń mózgowych. Przemawiała by za tym jedynie obecność pojedyńczych miejsc, podejrzanych w kierunku niedokrwienia warstwowego, które w zatorach powietrznych u ludzi specjalnie było podkreślane (Neubürger).

Kot 15: 15. II. 38. Otrzymał 1,0 cm. pernoctonu (zamiast 0,8 cm, jak inne koty). Wstrzyknięto 2 cm powietrza do lewej tętnicy szyjnej. Po zabiegu zwierzę nie robi wrażenia zupełnie obudzonego, lekkie drżenie przednich kończyn. Po 5 minutach ścięcie. Makroskopowo nic szczególnego.

Również mikroskopowo mózg ten nie przedstawia nic szczególnego. Poza pewnym stopniem ogólnego niedokrwienia, rozmieszczenie krwi w sieci włośniczkowej kory jest prawie jednolite, tak dalece, że mogło by stanowić typ ukrwienia normalnego. Istnieją coprawda miejscami nieznaczne różnice w rozmieszczeniu krwi, istnieją również pewne zaczątki ogniskowych plam anemicznych, lecz nie przekraczają one stosunków widywanych w obrazie normalnym. W obliczu takiego obrazu histologicznego należy uważać doświadczenie to jako nieudane tym bardziej, że stosunkowo znaczna ilość materiału zatorowego (2 cm.) powinna była wywołać zupełnie wyraźne zaburzenia.

Kot 22: 3. III. 38. Wstrzyknięto 1,0 cm. powietrza do lewej tętnicy szyjnej. Po zabiegu zwierzę jest nieco zamroczone; krwawi dość silnie z tętnicy. Po 2 minutach ścięcie. Makroskopowo mózg blady i naogół jednolicie ukrwiony.

Mikroskopowo poza bardziej zaakcentowanym ogólnym niedokrwieniem obraz ukrwienia nie odbiega w ogólnych zarysach od poprzedniego przypadku. Może ilość drobnych anemicznych plamek jest nieco większa, również sporo większych naczyń idących od opon wgłąb kory nie zawiera krwi, lecz są to oznaki ogólnego znaczniejszego niedokrwienia, panującego nad całym obrazem.

Doświadczenia z zatorem powietrznym, w przeciwieństwie do zatorów tłuszczowych i z zawiesiny ziarenek lycopodium, nie dały jasnego obrazu. Wydaje się mało prawdopodobne, ażeby we wszystkich 3 doświadczeniach nawet część powietrza nie przeniknęła do naczyń mózgowych. Można było by przypuścić, że zależy to od rodzaju materiału zatorowego, który nie wywołał odpowiedniego odczynu. Jednak prawie normalny nasz obraz jest w rażącej sprzeczności z wybitnymi zmianami, jakie wywołują zatory powietrzne u człowieka (Neubürger), jakie obserwowano w doświadczeniach na zwierzętach (Spielmeyer, Bodechtel i Müller), jakie wreszcie dało się zaobserwować w doświadczeniu bioptycznym (Magnus i Jacobi). Ponieważ więc skuteczność zabiegu nie da się tutaj wykazać, zmuszony jestem doświadczenia te, jako wątpliwe, wyłączyć z ogólnych rozważań.

d) Podwiązanie jednostronne tętnicy szyjnej.

Kot 12: 7. II. 38. W godzinę po zastrzyku 0,5 pernoctonu przystąpiono w uśpieniu eterowym do obnażenia tętnicy szyjnej lewej. Po wypreparowaniu podwiązano ją w 2 miejscach w odstępie 1/2 cm. i przecięto. Ścięcie w 3 minuty po podwiązaniu. Makroskopowo nie stwierdza się jakiejkolwiek różnicy w ukrwieniu obu półkul.

Również w obrazie mikroskopowym nie widać różnicy w ukrwieniu obu półkul. Natomiast w całym mózgu, zarówno po stronie lewej jak i prawej rozsiane są liczne ogniska niedokrwienia, które częściowo w postaci małych jasnych plam przerywają ciągłość ukrwienia sieci włośniczkowej poszczególnych warstw kory (fot. 13), częściowo zaś dochodzą do takich rozmiarów, że ogarniają całą szerokość kory, lub ciągną się na większej przestrzeni, nie brak ich również w jądrach podstawy w postaci drobniejszych ognisk. Za wyjątkiem tych ognisk sieć włośniczkowa jest dobrze widoczna, a mózg naogół dobrze ukrwiony.

Z zupełnego braku jakiejkolwiek różnicy w ukrwieniu obu półkul wynika, że wyrównanie ukrwienia za pośrednictwem circ. arteriosus Wilisii nastąpiło niespodziewanie szybko, gdyż wystarczyły zaledwie 3 minuty, ażeby do takiego wyrównania doprowadzić. Pod innym jednak względem zabieg ten nie pozostał bez wpływu na ukrwienie mózgu. Świadczy o tym obecność licznych ognisk niedokrwienia różnych rozmiarów, będących wyrazem zakłócenia równowagi tego ukrwienia, jako skutku zaburzeń naczynioruchowych, obejmujących cały układ krwionośny mózgu. Jakkolwiek więc zupełne zamknięcie jednej tętnicy szyjnej, dzięki szybkiemu wkroczeniu krwiobiegu obocznego, nie stanowiło przeszkody mechanicznej dla ukrwienia dotkniętej półkuli mózgu, to było ono jednak bodźcem czynnościowym, który wywołał określone zaburzenie równowagi w całym układzie krwionośnym mózgu.

e) Duszenie, nie doprowadzone do końca.

Kot 13: 9. II. 38. Po krótkim uśpieniu eterowym zadzierzgnięto pętlę na szyi zwierzęcia na przeciąg 35 sekund, przyczem po 20 sekundach wystąpiło bezwiedne oddanie moczu i kału, po dalszych 5 sekundach ustała akcja serca. Po odwiązaniu zwierzę jest nieco przymroczone, stacza się ze stołu, ataktycznie biegnie przez pokój do ściany, tam kładzie się, słabo reaguje na zaczepki. Po mniej więcej 10 minutach zamroczenie wzrasta, zwierzę drży na całym ciele, bez oporu daje się przenieść na środek po-

koju, prawie nie usiłując uciec. Z biegiem czasu tępieje coraz bardziej, drżenie występuje coraz wyraźniej, reakcja na podniety prawie żadna. Po 35 minutach od chwili próby duszenia zostaje wykonane ścięcie. Występuje kilka klonicznych drgawek tułowia, pozbawionego głowy.

Próba duszenia celowo nie została doprowadzona do końca, ażeby zobaczyć, czy istnieją jeszcze po pewnym czasie (w doświadczeniu przeszło pół godziny) zaburzenia w rozmieszczeniu krwi w sieci naczyniowej mózgu i jak się one kształtują. Chodziło o stwierdzenie, czy stosunki ukrwienia po niezupełnym duszeniu dadzą się powiązać ze zmianami w komórkach nerwowych w przypadkach późnej śmierci po uduszeniu lub powieszeniu, jakie opisali Gamper i Stiefler, Bingel i Hampel, Deutsch (Scholz przytacza także jeden przypadek tego rodzaju w swej pracy o epilepsji).

Makroskopowo ukrwienie mózgu nie wykazuje nic szczególnego poza silniejszym ukrwieniem górnych zawojów półkul. Mikroskopowo obraz ukrwienia przypomina stosunki, obserwowane przez nas u kotów, uśmiercanych w stadium tonicznym napadu padaczkowego w doświadczeniach z prof. Scholzem. I tutaj także mózg jest raczej niedokrwiony z nieco lepszym ukrwieniem górnych zawojów kory, i tutaj także nieliczne tylko naczynia, promieniujące z opon wgłąb kory, wypełnione są krwią, a rozmieszczenie krwi w sieci włośniczkowej kory jest wybitnie plamiste. Istotniejące liczne ogniska niedokrwienia zajmują nieraz całą szerokość kory (fot. 14), a nawet mogą rozszerzać się na część zawoju mózgowego. Również dochodzi nie rzadko, lecz nieco rzadziej niż u kotów drgawkowych, do zaburzenia ciągłości ukrwienia sieci włośniczkowej (fot. 15), która często robi wrażenie porwanej.

Zmiany te wskazują, że po pierwsze wykonane tutaj zamknięcie naczyń, jakkolwiek zawczasu przerwane, działa nie tylko mechanicznie, lecz stanowi podrażnienie całego układu krwionośnego mózgu, które prowadzi do zaburzenia równowagi ukrwienia w postaci plamistości rozmieszczenia krwi w sieci włośniczkowej kory i licznych ognisk niedokrwienia rozmaitych rozmiarów, po drugie zmiany te nie są przelotne, gdyż utrzymują się jeszcze w pół godziny po ustąpieniu bodźca mechanicznego, musiały więc wywołać już odpowiednie zmiany w komórkach nerwowych. Można więc śmiało przypuszczać, że nie tylko samo duszenie, lecz także następne tak znaczne i długotrwałe zaburzenia w ukrwieniu móz-

gu mogą się przyczynić do zmian, spostrzeganych w takich przypadkach w obrazie komórkowym.

Przegląd wszystkich naszych prób wywołania różnego rodzaju mechanicznego zamknięcia naczyń mózgowych prowadzi do następującego niezaprzeczonego wniosku: Zamknięcie naczynia samo przez się wywołuje w układzie krwionośnym mózgu pewną reakcję, bardziej złożoną, która nie da się wytłumaczyć czysto mechanicznym działaniem. Przemawiają za tym: udział w zaburzeniach ukrwienia zaoszczędzonej przez zator półkuli mózgu w przypadkach udanych zatorów, miejscowe zaburzenia krążenia mimo wyrównania ukrwienia obu półkul w przypadku jednostronnego podwiązania tętnicy szyjnej, długotrwałe zmiany w rozmieszczeniu krwi po uduszeniu niedokończonym. Jednym słowem, wpływ stosowanych doświadczalnie zamknięć naczyń mózgowych nie ogranicza się jedynie do mechanicznego zaczopowania odpowiednich naczyń, lecz *stanowi niewątpliwie bodziec czynnościowy, działający na układ krwionośny mózgu i wytwarzający zaburzenia o charakterze ognisk niedokrwienia w całej sieci naczyniowej mózgu* nawet w tych okolicach, które nie zostały bezpośrednio dotknięte przez uraz mechaniczny. Można iść dalej: to, co widzimy u kota 17 (doświadczenie z nieudanym zatorem tłuszczowym) i kota 14 (zator powietrzny), pozwala przypuszczać, że nie tylko zamknięcie naczynia, ale nawet sam zabieg w obrębie układu naczyniowego mózgu może w niektórych przypadkach wywołać, w słabszym ma się rozumieć stopniu, zaburzenia rozmieszczenia krwi w sieci naczyniowej mózgu. W ten sposób można by sobie wytłumaczyć powstanie pewnych zaburzeń ukrwienia mózgu w tych przypadkach, w których obecność materiału zatorowego w naczyniach mózgu była wątpliwa lub nie dała się udowodnić. Nie należy jednak zapominać, że i osobnicze właściwości poszczególnych zwierząt mogą tutaj odgrywać pewną rolę.

Zagadnienie wtórnie przez zator wywołanych zaburzeń krążenia było już niejednokrotnie przedmiotem rozważań. Bodechtel i Müller pozostawiają zagadnienie to otwartym, jakkolwiek podkreślają stanowczo, że w ich doświadczeniach zawsze, w razie istnienia ograniczonego wypadnięcia lub schorzenia komórek nerwowych, można było stwierdzić obecność ziarenek lycopodium w świetle odpowiednich naczyń. Neubürger rzuca pytanie, czy obecność powietrza w naczyniach może wywołać wtórne skurcze

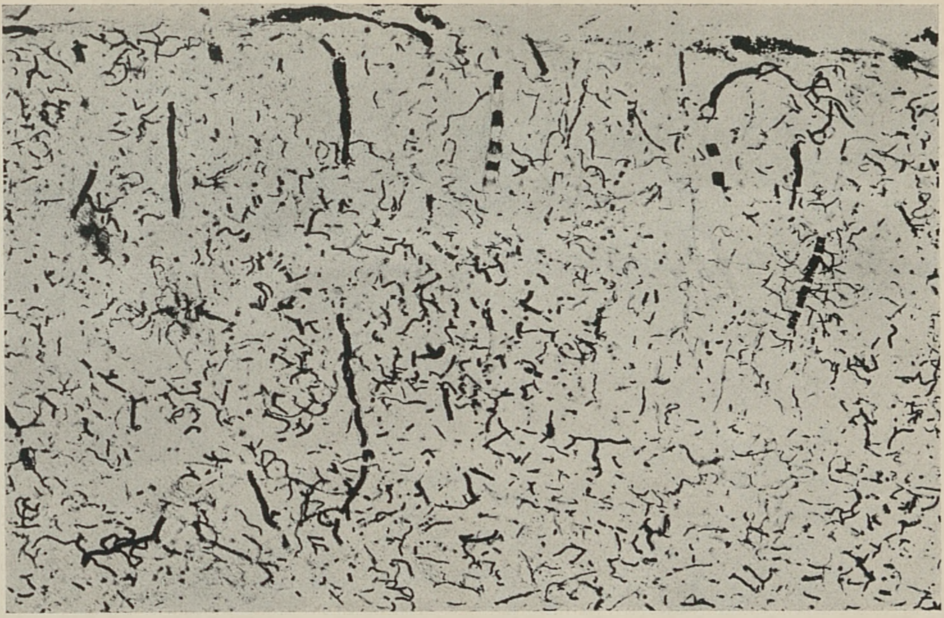
naczyniowe lub odwrotnie powstawanie zastoju. Wreszcie Magnus i Jacobi mogli bioptycznie wykazać skurcze naczyniowe w obrębie naczyń, zawierających powietrze. Jednak wszystkie te rozważania dotyczą miejscowych skurczów naczyniowych lub zastojów, które mogą powstać w obrębie bezpośrednio przez zator zaatakowanych naczyń. Nasze badania, co chciałbym jeszcze raz podkreślić, wykazują więcej, — mianowicie, że w tych przypadkach wtórne zaburzenie krążenia obejmuje cały układ krwionośny mózgu. Wykazały to w sposób pośredni także doświadczenia Krügera, który wprowadzał do tętnicy szyjnej zawiesinę z ziarenek lycopodium, badał ukrwienie za pomocą zegara Reina i stwierdzał zmniejszenie się przepływu krwi we wszelkich naczyniach mózgu.

Ma się rozumieć, nie wiemy jeszcze, czy te czynnościowe zaburzenia, towarzyszące zamknięciu naczynia lub naczyń mózgu, są przejściowe czy też pozostawiają trwały ślad anatomiczny. Na stwierdzenie tego odstęp czasu między zabiegiem a straceniem zwierzęcia w moich doświadczeniach był zbyt krótki. Poza tym obrazy otrzymywane tutaj pomimo tego, że są obrazami mikroskopowymi, różnią się od wszelkich znanych dotąd obrazów mikroskopowych tym, że nie są zmianami anatomicznym tkanki mózgowej, ale są zmianami fizjo- lub patofizjologicznymi. Ale dzięki temu właśnie *można było potwierdzić pod mikroskopem ten pogląd dynamiczny w neurofizjologii i neuropatologii, który przeciwstawia się sztywnemu anatomicznemu ujmowaniu czynności układu nerwowego ośrodkowego, a przeciwnie widzi w nich całość i jedność czynnościową, która jako taka reaguje na miejscowe nawet bodźce i zmiany.*

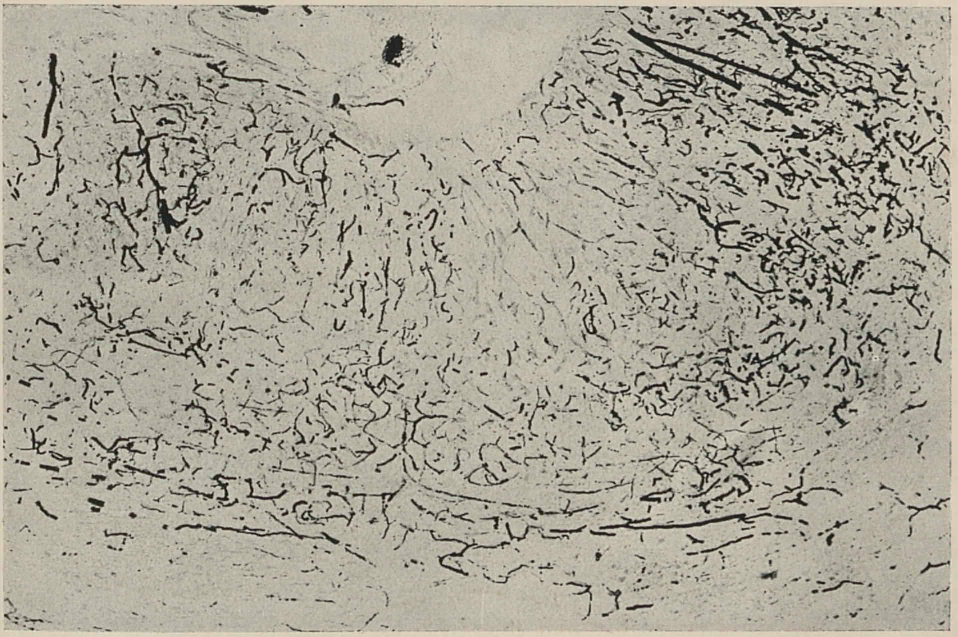
PIŚMIENNICTWO.

Bingel A. u. Hampel E.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 149. 1934.
Bodechtel G. u. Müller G.: Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 124. 1930,
Deutsch H.: Jahrb. f. Psychiatr. 37. 1917.
Gamper E. u. Stiefler G.: Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 106. 1937.
Krüger E.: Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. inn. Med. 1936.
Magnus G. u. Jacobi W.: Arch. f. klin. Chir. 136. 1925.
Neubürger K.: Zeitschr. Neur. u. Psych. 120, 1929.
Ricker G.: Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie. 1924.
Scholz W.: Zeitschr. Neur. u. Psych. 145. 1933.
Spielmeyer W.: Ver. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1913.

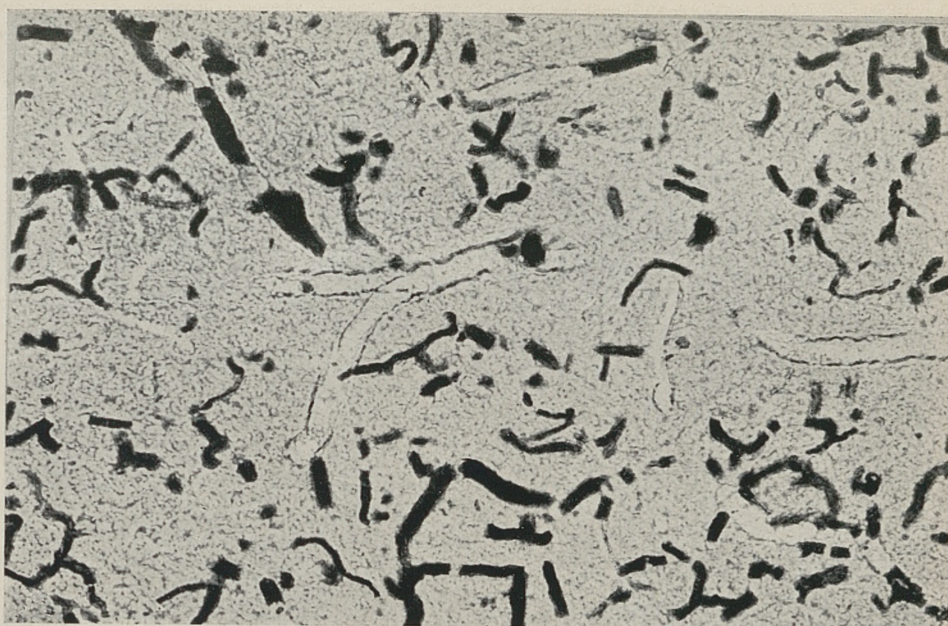
Tabl. I.



Fot. 1.



Fot. 2.



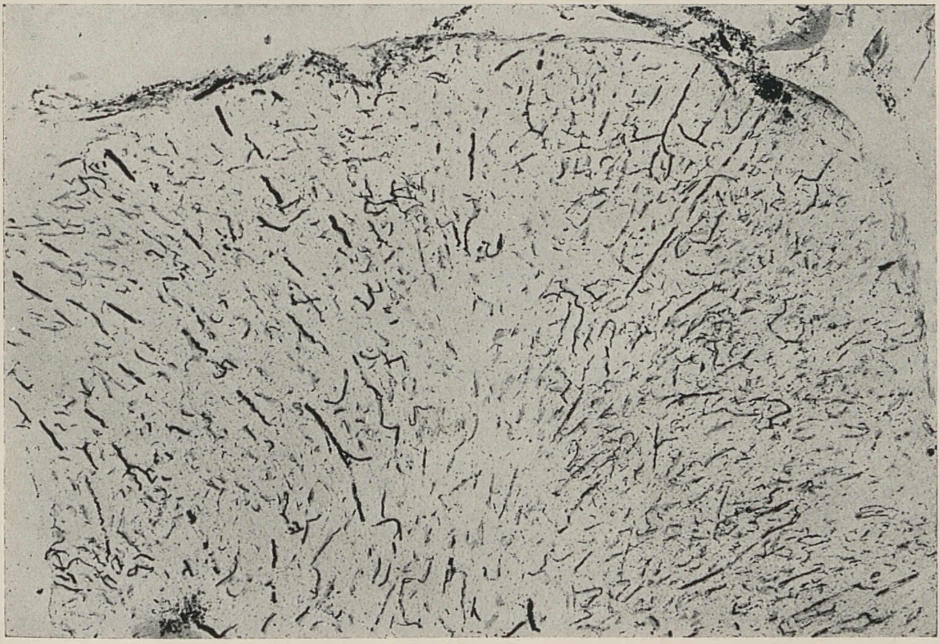
Fot. 3.



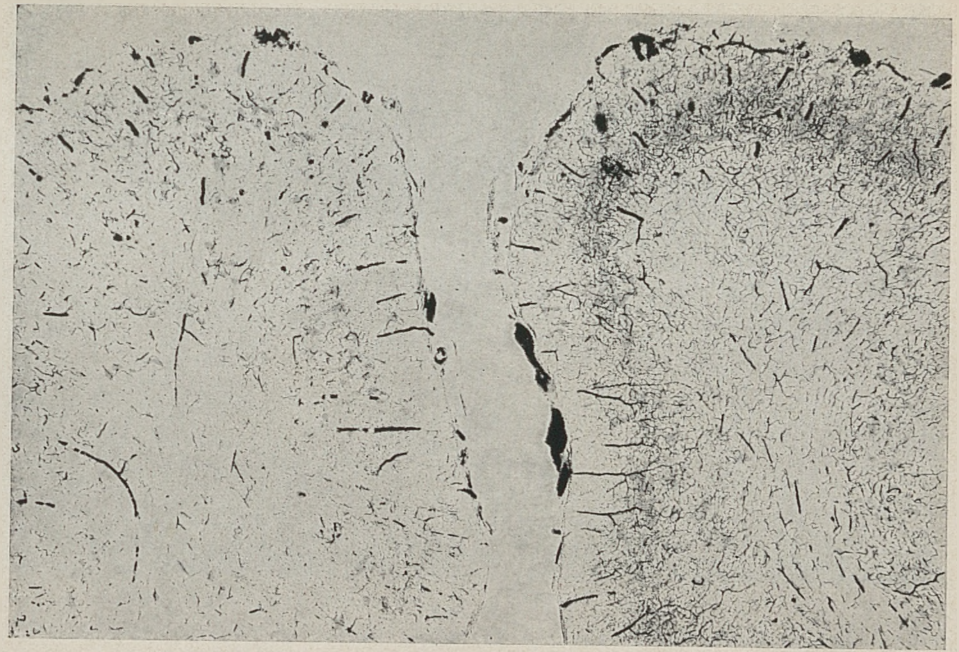
Fot. 4.



Fot. 5.



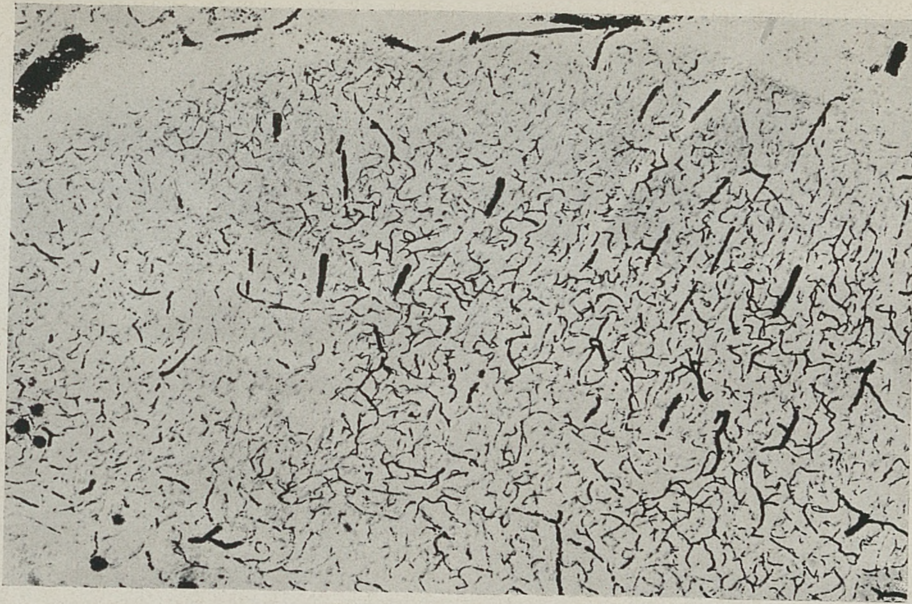
Fot. 6.



Fot. 7.



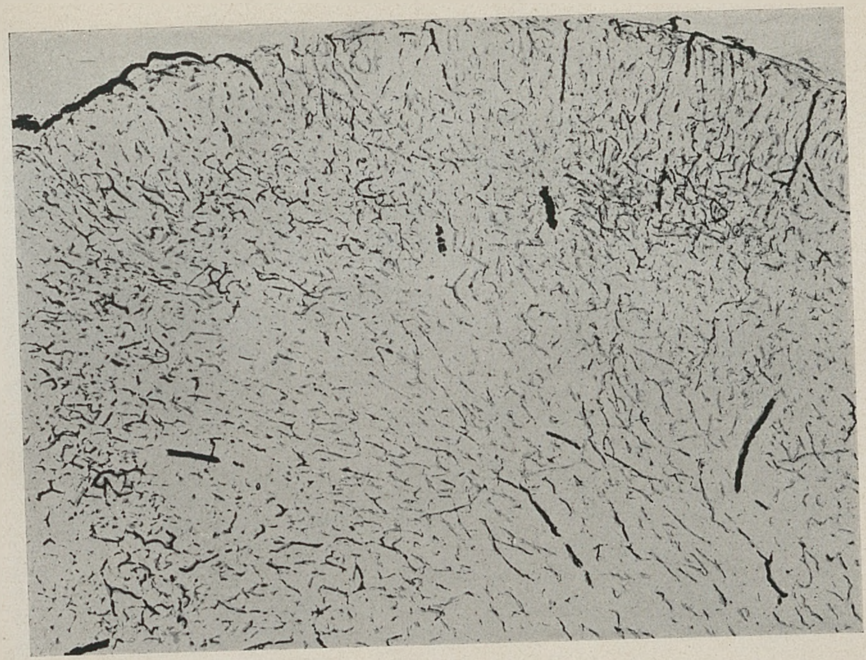
Fot. 8.



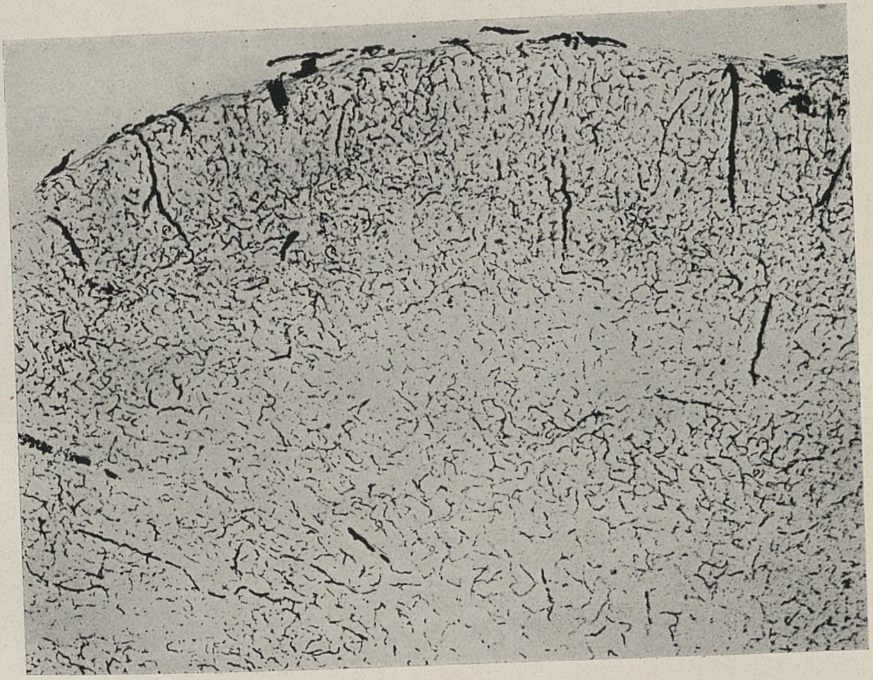
Fot. 9.



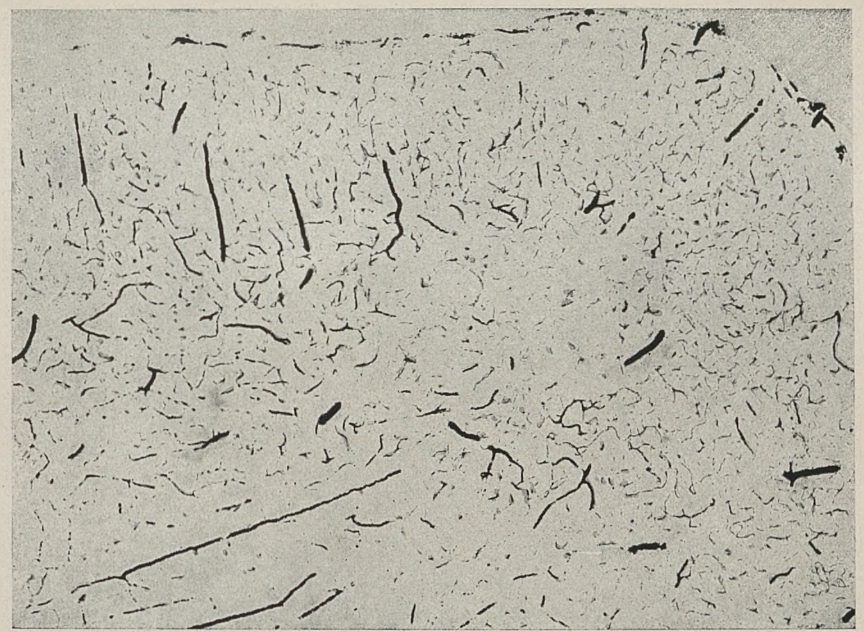
Fot. 10.



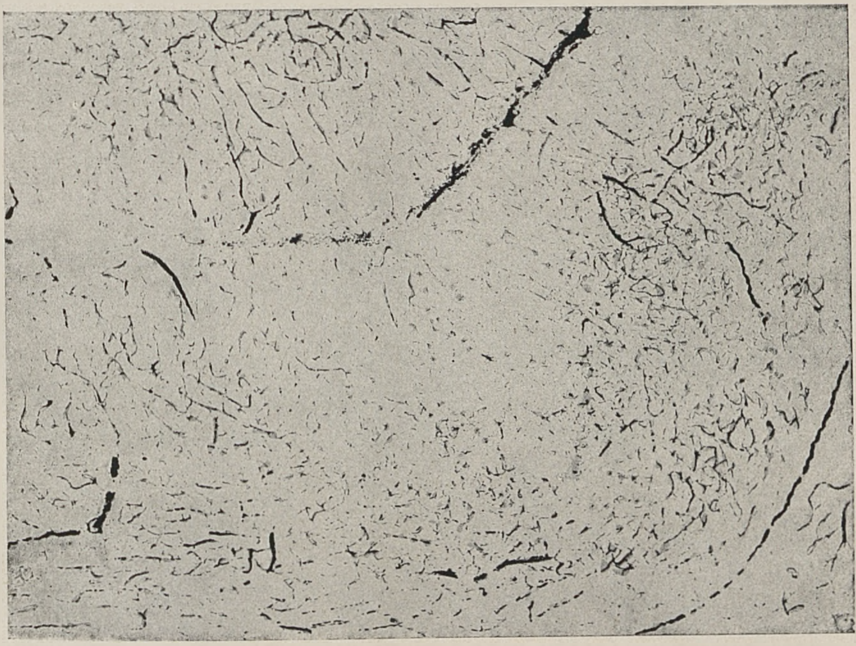
Fot. 11.



Fot. 12.



Fot. 13.



Fot. 14.



Fot. 15.

Z INSTYTUTU PATOLOGII MÓZGU NIEMIECKIEGO ZAKŁADU BADAŃ PSYCHIATRYCZNYCH W MONACHIUM. KIEROWNIK PROF. DR W. SCHOLZ.

DR MED. RYSZARD DRESZER.

DALSZE BADANIA ORIENTACYJNE NAD ROZMIESZCZENIEM KRWI W SIECI NACZYNIOWEJ NORMALNEGO I CHOREGO MÓZGU LUDZKIEGO.[1]

Zainteresowanie patologów mózgu w ostatnich latach coraz bardziej pochłaniają zmiany w tkance mózgowej, spowodowane przez zaburzenia naczyniowe, coraz bardziej uzyskują na znaczeniu skutki zaburzeń dopływu krwi do tkanki nerwowej.

Najczęstszą i najpoważniejszą szkodliwością, jakiej ulec może komórka nerwowa, jest zakłócenie dopływu pokarmu, który przedostaje się do niej głównie drogą układu naczyniowego. G a b b e uważa, że zagadnienie odżywiania komórki sprowadza się praktycznie do zaopatrzenia jej przede wszystkim w tlen. Wykorzystanie tlenu, zawartego we krwi, według jego mniemania, jest przebiegiem czysto fizykalnym, a mianowicie procesem dyfuzji z miejsc o większej koncentracji tlenu do miejsc o koncentracji słabszej. W procesie zaopatrzenia tkanki w tlen ważne jest, jaką odległość przebyć musi gaz dyfundujący, — czyli że ilość włośniczek, przez które przepływa krew tętnicza, musi być dostatecznie duża w stosunku do wielkości zapotrzebowania tlenowego tkanki. Gdy ilość ta jest za mała, wtedy w odpowiednich okolicach ciśnienie tlenu może spaść do zera, a to równałoby się niedostatecznemu zaopatrzeniu w tlen tych okolic. Już od czasów L i s t e r a znany jest fakt, że w warunkach normalnych nie wszystkie włośniczki wypełnione są krwią — ilość ich stale się zmienia zależnie od wielkości zapotrzebowania tlenu. Pojemność układu naczyniowego, według J a n u s z k i e w i c z a, jest w dwójnasób większa od objętości krwi, a naprz. ilość zawierających krew włośniczek w mięśniu pracującym może wzrosnąć stokrotnie w porównaniu ze stanem spo-

---

[1]) Praca wykonana z zasiłku Funduszu Kultury Narodowej.

czynku przy trzydziestokrotnym wzroście zapotrzebowania tlenu. Teoretycznie jest właściwie obojętne, czy w warunkach patologicznych niedostateczny dopływ tlenu spowodowany został przez niedokrwienie danej okolicy czy też przez zastój krwi, — w obu przypadkach wynik jest ten sam: uduszenie komórki nerwowej.

Jest dużą zasługą Spielmeyera i jego współpracowników, że wykazali znaczenie zaburzeń krążenia dla patologii mózgowej. Już na zebraniu bawarskich psychiatrów w 1925 r. wyraził Spielmeyer zdanie, że w patologii mózgu należy częściej, niż to dawniej czyniono, przyjąć możliwość skurczów naczyniowych i ich skutków. Poszedł on jeszcze dalej, przypuszczając istnienie czynnościowych zaburzeń krążenia również i w miażdżycy tętnic mózgu i zwrócił uwagę na niestosunek między zmianami w ścianie naczyniowej a ogniskami wypadnięcia komórek nerwowych. Wyodrębnienie „ischemicznego" schorzenia komórek nerwowych jako zależnego od zaburzeń w krążeniu pozwoliło na zbadanie i rozpoznanie świeższych i subtelniejszych zmian i na zróżniczkowanie czasu ich powstania. Stanowi to do pewnego stopnia odwrót od ujmowania zmian w mózgu wyłącznie w sensie statyczno-morfologicznym i znamionuje podejście raczej dynamiczno-funkcjonalne do zjawisk anatomicznych; coraz bardziej na pierwszy plan wysunięta zostaje czynnościowa strona procesu na niekorzyść wyłącznie organicznych zmian w obrębie naczyń krwionośnych.

W ten sposób spotrzegane w całym szeregu schorzeń zmiany, dotychczas zazwyczaj pomijane, znalazły swoje wytłumaczenie. Chciałbym jedynie wskazać naprz. na zagadnienie zmian w mózgu epileptyków, których odpowiednie wyjaśnienie zawdzięczamy Spielmeyerowi i Scholzowi, lub na zmiany w ciężkich stanach zamroczeniowo-majaczeniowych (Braunmühl), w rzucawce porodowej (Spatz, Braunmühl), a także w różnych cierpieniach cielesnych, jak choroby serca lub śmierć późna po narkozie (Bodechtel). Braunmühl, rozpatrując swoje przypadki, podkreśla wyraźnie, że zmiany te powstają na tle zaburzeń w rozmieszczeniu krwi, na tle wahań w krążeniu, które mogą występować i w warunkach fizjologicznych, przebiegają przede wszystkim w obrębie sieci włośniczkowej i powstają tym łatwiej i są tym rozleglejsze, im większe i bardziej nagłe są wstrząsy, na jakie narażony jest układ krążenia i jego mechanizmy regulujące. Usiłował on każe uzyskać obraz rozmieszczenia krwi, stosując metodę bar-

wienia Heidenheina, i stwierdził w niektórych przypadkach pseudowarstwowe niedokrwienie obok ogniskowego zastoju.

Zawiodły jednak dotychczasowe próby uzewnętrznienia w preparacie mikroskopowym rozmieszczenia krwi w sieci naczyniowej mózgu i wahań tego rozmieszczenia, czyli stanu wyjściowego dla najróżniejszych zmian histologicznych, których geneza naczynioruchowa jest niewątpliwa. Przeprowadzone w ostatnich czasach badania Mandelstamma, Pickwortha nie wyszły poza zakres prób. Skłoniło mnie to do podjęcia badań w tym kierunku za pomocą nowej, podanej przez Słonimskiego i Cungego metody barwienia, opartej na znanej próbie benzydynowej, przyczem ulega zabarwieniu zawarta w czerwonych ciałkach krwi hemoglobina. Badania przeprowadziłem w pierwszym rzędzie na bieżącym materiale sekcyjnym. O tymczasowych wynikach tych badań podałem pokrótce w pracy, ogłoszonej wspólnie z Cungem, i w pracy z Neubürgerem.

Dotychczasowy materiał składa się z 76 przypadków, które, według rozpoznania, można podzielić na następujące grupy: choroby psychiczne — 15 przypadków (padaczka — 5, schizofrenia — 2, porażenie postępujące — 2, depresja cyklotymiczna, idiotyzm, stan majaczeniowy po zatruciu phanodormem, otępienie starcze, otępienie o charakterze niewyjaśnionym, choroba Alzheimera(?) — po 1), choroby nerwowe — 10 przypadków (zapalenie rogów przednich z udziałem mózgu — 6, stwardnienie rozsiane — 2, zapalenie mózgu — 1, atetoza — 1), choroby układu krążenia — 22 przypadki, guzy (przeważnie złośliwe) — 14 przypadków, inne cierpienia cielesne — 15 przypadków.

W rozważaniach swoich rozpatrzę przede wszystkim stosunki panujące w korze, w której może najwyraźniej występują właściwości ukrwienia sieci włośniczkowej. Już na pierwszy rzut oka widać, że rozmieszczenie krwi w sieci naczyniowej kory nie jest jednolite. Niejednolitość ta powtarza się stale i zmienna jest jedynie w swym nasileniu. Niema właściwie przypadku, nawet normalnego, gdzie by krew w naczyniach włoskowatych kory była rozmieszczona zupełnie równomiernie, w większości przypadków rozmieszczenie to jest zdecydowanie plamiste, chociaż stopień tej plamistości w różnych przypadkach może być różny. Dobrze, prawie jednolicie ukrwioną korę mamy jedynie w przypadkach przekrwienia, gdy mamy do czynienia z zapaleniem mózgu lub opon, lub w mózgach niektórych hypertoników. Wtedy mamy sieć włośniczko-

wą dobrze widoczną, o zamkniętych okach, wtedy większość włośniczek wypełniona jest nieprzerwanym słupem krwi. W takich przypadkach przekrwienia nawet okolice, zwykle słabo lub wcale nie ukrwione, posiadają dobrze wypełnioną sieć naczyniową. Mam na myśli górne warstwy kory, które zazwyczaj są prawie pozbawione krwi, co również podkreśla Mandelstamm. Fakt ten sprzeciwia się właściwie temu co miał stwierdzić Lorente de Nò w swoich badaniach za pomocą metody Golgiego-Coxa. Podkreślał on bogactwo naczyń krwionośnych w górnych warstwach kory i wysnuł z tego przypuszczenie, że lepszego ukrwienia wymaga widocznie znajdujący się tam splot włókien, wychodzących z komórek VI i VII warstwy kory. Według mego zdania jest przeciwnie, gdyż, nie wnikając w zagadnienia natury angioarchitektonicznej, zwykłe niedokrwienie górnych warstw kory świadczyło by o mniejszym zapotrzebowaniu tlenu tych warstw i o ich większej odporności wobec zaburzeń w krążeniu.

Rozmieszczenie krwi w pozostałych warstwach kory daje obraz bardzo niejednolity. Są przypadki, w których sieć włośniczkowa, jakkolwiek ogólnie słabo ukrwiona, zawiera nieliczne i stosunkowo drobne ogniska niedokrwienia (fot. 1), w innych natomiast ogniska te mogą zajmować całą szerokość kory, lub nawet większe odcinki zawoju obok okolic dobrze, a nawet obficie ukrwionych (fot. 2). Ma się rozumieć, między takimi krańcowymi obrazami istnieją wszelkiego rodzaju obrazy przejściowe. Naprz., na fot. 3 mamy ognisko niedokrwienia wśród równomiernie ukrwionej kory, które otoczone jest jakby wieńcem naczyń obficie krwią wypełnionych. Również może ulegać wahaniom stopień ukrwienia okolic wypełnionych krwią. Wśród zamkniętej, a więc jednolicie wypełnionej sieci włośniczkowej możemy spotkać ograniczone miejsca, które mogą robić wrażenie zastoju (fot. 4). Patologiczny już charakter posiadają naprz. takie obrazy, jak fot. 5 i 6, które pochodzą z bezpośredniego sąsiedztwa krwiotoków mózgowych. W przypadku 5 obficie ukrwiona sieć włośniczkowa graniczy bezpośrednio z miejscem, które wydaje się zupełnie pozbawione krwi, i zajmuje zawój na większej przestrzeni; w przypadku 6 doszło już nawet do licznych wynaczynień z naczyń włoskowatych. Obrazy te zdają się świadczyć o gwałtownych wahaniach w obwodowym układzie krążenia i mogły być zjawiskiem towarzyszącym krwiotokom mózgowym, które przecież są także rezultatem takich wahań nawet wtedy, gdy dochodzi do pęknięcia naczynia.

Wypełnienie krwią poszczególnych naczyń włoskowatych ulega również dużym wahaniom. Chociaż pod małym powiększeniem sieć włośniczkowa może robić wrażenie zamkniętej sieci, widzimy jednak, że w poszczególnych naczyniach słup krwi nie jest nieprzerwany. Istnieją mniejsze lub większe odcinki, które wydają się puste, miejscami ściana naczynia wykazuje jakby ograniczone wzdęcie, — powstaje to w miejscach, gdzie znajdują się białe ciałka krwi, niezabarwione w preparacie. W niektórych przypadkach puste odcinki w naczyniach osiągają tak znaczne rozmiary, czerwone ciałka krwi rozmieszczone są jedynie w drobnych skupieniach lub nawet pojedyńczo, że już pod małym powiększeniem sieć włośniczkowa robi wrażenie porwanej (fot. 7). Może dojść nawet do takich obrazów, w których tylko większe naczynia wydają się wypełnione krwią i otoczone skąpym rąbkiem włośniczek, gubiących się w korze (fot. 8).

Rozmieszczenie ognisk niedokrwienia w korze nie posiada zupełnie charakteru prawidłowości, są one rozsiane we wszystkich warstwach kory, mogą zajmować szerokość kilku warstw, a nawet całej kory. Spostrzegamy czasem dość dziwny obraz: niedokrwienie ustępuje ostro na granicy kory i istoty białej, przyczem istota biała może być dobrze wypełniona krwią a nawet przekrwiona. Czasem ogniska niedokrwienia zlewają się w ten sposób, że tworzą jedno ciągłe ognisko o charakterze pseudowarstwowym, zajmujące jedną lub kilka warstw kory, nie trzymając się jednak ściśle granicy poszczególnych warstw, a przechodząc nieraz z jednej warstwy do drugiej. Obraz ten przypomina zupełnie zblednięcia pseudowarstwowe w obrazie komórkowym, opisane przez N e u b ü r g e r a, B r i n k m a n n a i innych jako zmiany na tle zaburzeń w krążeniu (fot. 9). Znacznie rzadziej spotykamy ogniska niedokrwienia, posiadające wyraźną łączność z większym naczyniem. Widzimy naprz. na fot. 10 takie ognisko o kształcie podłużnym, ciągnące się od powierzchni kory wgłąb, otoczone dobrze ukrwioną siecią włośniczek, w którym pod dużym powiększeniem widać puste naczynie o zapadniętych ściankach, Na fot. 11 widzimy przeciwnie duże, dobrze krwią wypełnione naczynie, otoczone szerokim pustym pasem, znacznie większym, niż wyjaśnienia około tętnic opisane przez P f e i f e r a.

Powstaje teraz pytanie, — czemu przypisać tego rodzaju obraz rozmieszczenia krwi w sieci włośniczkowej. Wiemy, że w warunkach fizjologicznych chyba nigdy wszystkie włośniczki nie

biorą udziału w krwiobiegu, że, zgodnie z aktualnym zapotrzebowaniem, pozostaje mniejsza lub większa ilość włośniczek, które są puste, jednak rozmieszczenie nieczynnych, pozbawionych krwi włośniczek ulega ciągłej zmianie, gdyż przetrwanie chwilowego rozmieszczenia ich mogło by szkodliwie podziałać na otaczającą tkankę, a zwłaszcza na elementy czynnościowo ważne. Nasze obrazy wskazywały by na to, że od wypełnienia włośniczek krwią zależy nietylko gęstość widocznej sieci naczyniowej, ale i ciągłość wypełnienia tej sieci, czyli, że puste włośniczki nie są rozmieszczone w sieci naczyniowej równomiernie, lecz w postaci ograniczonych ognisk mieszczą się wśród sieci wypełnionych krwią naczyń i w ten sposób dają tak wyraźnie płamisty obraz ukrwienia. Dotychczas jednak nie wiadomo, jaki jest — topograficznie stosunek pustych i wypełnionych krwią włośniczek. Müller i Hübener uważają (w związku ze zjawiskami naczynioruchowymi), że puste włośniczki rozmieszczone są w organiźmie zupełnie dowolnie w sposób ogniskowo-plamisty, a nie w sensie jakiegoś apriori „skonstruowanego" układu. Określone grupy obwodowych naczyń mogą reagować drogą odruchów osiowych, jako względnie samodzielne miejscowe jednostki czynnościowe. Ostatnie O. Müller, opisując objaw t. zw. „cutis marmorata", zwraca uwagę na to, że plamy białe i czerwone występują stale w tych samych miejscach, i sądzi, że powstają one drogą nerwową, zależnie od swoistego unerwienia poszczególnych naczyń. Wiemy zaś, na podstawie badań Penfielda, Choróbskiego i Penfielda, że naczynia mózgowe posiadają także swoje własne unerwienie, można by więc sądzić, że i w mózgu mamy do czynienia z procesem analogicznym do „cutis marmorata".

Czy taki obraz ukrwienia mógł by zależeć od przemian, zachodzących w okresie agonii? Braunmühl zwrócił na to uwagę, że obraz ukrwienia zawdzięcza swoją płamistość znacznym wahaniom i zaburzeniom w krążeniu obwodowym w ostatnich minutach życia, możnaby sądzić, że opustoszenie tak licznych włośniczek jest skutkiem osłabienia akcji serca i całego układu krążenia. Takie tłumaczenie naszych obrazów nie da się wykluczyć, na to brak w naszym materiale przypadków, w których można było by z całą stanowczością wyłączyć dłuższą lub krótszą agonię, naprz. przypadków śmierci nagłej. Jednak z tłumaczeniem tym trudno było by pogodzić fakt, że z wyjątkiem przypadków zapalenia mózgu lub opon, w których już makroskopowo można stwierdzić znaczny sto-

pień przekrwienia, plamistość ukrwienia w pozostałych przypadkach występuje bez względu na rodzaj i czas agonii. Ma się rozumieć, że wątpliwość ta nie da się dziś jeszcze rozstrzygnąć, gdyż stosunki w układzie krwionośnym w okresie agonii są jeszcze całkiem nie wyjaśnione, i nie możemy nic lub prawie nic powiedzieć o zachowaniu się w tym czasie układu krążenia.

Wykazane na naszych zdjęciach stosunki rozmieszczenia krwi w sieci naczyniowej mózgu nie dadzą się na razie powiązać z określonymi klinicznymi obrazami chorobowymi. Można je stwierdzić, jak wynika z naszego dość różnorodnego materiału, w bardzo różnych cierpieniach, a pewną stałość spotykamy jedynie w takich przypadkach, w których rozegrał się jakiś proces zapalny bezpośrednio w układzie nerwowym ośrodkowym.

Jeżeli porównamy obrazy ukrwienia sieci naczyniowej mózgu z obrazami wypadnięć komórek nerwowych, niekompletnych martwic, ogniskowego lub bardziej rozlanego schorzenia ischemicznego komórek nerwowych w przypadkach padaczki, miażdżycy, hypertomii, rzucawki porodowej i wielu innych schorzeń, jednym słowem, ze zmianami, których pochodzenie naczynioruchowe nie ulega wątpliwości, to możemy stwierdzić daleko idącą analogię, z tą różnicą, że zmiany komórkowe są niewątpliwie patologiczne, czego o obrazach ukrwienia powiedzieć jeszcze nie można. Tu i tam istnieją we wszystkich warstwach luki, zlewające się częstokroć w większe ogniska, w niektórych przypadkach dochodzić może do zajęcia przez te zmiany całej szerokości kory, która robi wtedy wrażenie zupełnie opustoszałej, również w obu obrazach spotykamy dziwaczne, nie dość jeszcze wytłumaczone wyjaśnienia pseudowarstwowe. Uważam, że ta wciąż powtarzająca się analogia przemawia za tym, że obraz ukrwienia, uchwycony w naszych preparatach, stanowi jakby podstawę, na której dopiero wyrosnąć mogą odpowiednie zmiany komórkowe. Możliwe, że w warunkach przyżyciowych plamistość obrazu ukrwienia nie jest tak wyrazista, może ostatnie chwile przed śmiercią ustroju grają jednak pewną rolę w tym sensie, że stanowią one o rozmiarze ognisk niedokrwienia, jednak moim zdaniem mechanizm jest ten sam, tylko wynik patologiczny zależy nie tyle od rozmiaru, co od czasu trwania ogniskowego niedokrwienia. Jeżeli nawet uwzględnić wpływ agonalnych zaburzeń na stan rozmieszczenia krwi w sieci naczyniowej mózgu, to jednak wpływ ten w naszych przypadkach był zbyt krótkotrwały, ażeby mógł zostawić trwałe ślady w postaci zmian

miąższowych. Gdyż nie wielkość ognisk niedokrwienia, jest rozstrzygająca w działaniu patologicznym, lecz ich przetrwanie ponad okres czasu nieszkodliwy dla tkanki, co już podkreślał Spielmeyer.

Na podstawie naszych obrazów nie da się rozstrzygnąć, czy ogniska niedokrwienia powstają, jako wynik skurczów naczyniowych. Spielmeyerowska teoria spastyczno-ischemicznej gegezy naczynioruchowych zmian mózgowych nie jest jeszcze dotychczas ogólnie uznana. Ricker odrzuca taką możliwość, gdyż, według niego, jedynym stanem ukrwienia, który może wywołać zmiany patologiczne, jest prestaza lub staza. Również Fischer-Wasels sądzi, że skurcz naczynia, skurcz tętnicy nie doprowadza sam przez się do martwicy tkanki otaczającej, lecz ustępuje, zanim dojdzie do uduszenia tkanki. Dzieje się tak dzięki temu, że wówczas w tkance niezmiernie szybko wytwarzają się jady rozszerzające naczynia, jak cholina, histamina, które działają bezpośrednio na ściankę naczyń włoskowatych i nie dopuszczają do dłuższego trwania skurczu naczyniowego. Jednak zastanawia, że Nordmann, uczeń Rickera dopuszcza w pewnych stanach patologicznych możliwość zwężenia lub zamknięcia światła naczynia na tak długi okres czasu, że może dojść do widocznych zaburzeń w przemianie materii niektórych bardziej czułych elementów komórkowych. Nie można więc wykluczyć patologicznego działania ogniskowego niedokrwienia, a nasze obrazy zdają się za tym przemawiać, zwłaszcza, jeżeli się uwzględni, że w naszych przypadkach ogniska niedokrwienia powtarzają się stale, a ogniska prawdziwego zastoju występują niezmiernie rzadko i to wyłącznie w warunkach patologicznych, naprz. w sąsiedztwie świeżych rozmiękczeń i wynaczynień.

Na jedno jeszcze muszę zwrócić uwagę: mianowicie obraz ukrwienia w okolicach swoistych dla wszelkiego rodzaju zaburzeń krażenia, jak róg Amona lub kora móżdżku, nie wykazał wyraźniejszych zaburzeń. Jedynie we wzgórzu wzrokowym, w którym Scholz stale spotykał wypadnięcie lub ischemiczne schorzenie komórek nerwowych w swoich przypadkach padaczki, znajdujemy dość często większe ogniska niedokrwienia, jak to wykazuje fot. 12, która pochodzi z przypadku zejścia śmiertelnego w stanie zamroczenia padaczkowego. W tymże przypadku istniało również niedokrwienie w korze móżdżku na przestrzeni kilku zrazików.

Inne odmiany ukrwienia, uwidocznione na naszych zdjęciach, pozostać muszą na razie bez bliższego wyjaśnienia, gdyż nie upoważnia do tego zbyt skąpy jeszcze materiał faktyczny. Natomiast chcę się tutaj podzielić jeszcze jedną obserwacją, która, o ile się zdaje, nie była dotychczas notowana. Jeżeli naczynia włoskowate obserwować pod większym powiększeniem, to widać, że poszczególne włośniczki mogą się różnić rozmiarem swego światła, mogą one być do tego stopnia wąskie, że czerwone ciałko krwi ledwo może się przez ich światło przecisnąć — w takich włośniczkach krwinki układają się rzędem, czasem paciorkowato, — w innych znowu światło może być większe, tak że prąd krwi może przepływać bez przeszkód, lecz na ogół światło włośniczek nie przekracza zbytnio średnicy czerwonego ciałka krwi. W niektórych zaś przypadkach (zjawisko to obserwowałem jedynie w kilku przypadkach samoistnego nadciśnienia tętniczego, powikłanego miażdżycą) włośniczki tracą swój zwykły kształt: pojedyńczo lub w skupieniu wydają się one jednolicie rozszerzone na większej, ale ograniczonej przestrzeni. Także spotykamy ogniskowo następujący obraz: dość wąska włośniczka wykazuje nagle ograniczone rozszerzenie, które robi wrażenie miejscowego uwypuklenia. Takich uwypukleń może być w jednej włośniczce kilka (fot. 13). Uwypuklenie to może ogarniać całe światło włośniczki, może czasem zwisać po jednej stronie naczynia w postaci gruszki lub kolbki. Wobec dość wąskiego zwykle światła włośniczki uwypuklenia te mogą kilkakrotnie przekraczać średnicę światła naczynia. Swoim kształtem przypominają one w zmniejszeniu kształt tętniaków, tak że można by je określić jako twory tętniakowate.

Pojedyńczo lub w małych skupieniach były one obecne w 3 przypadkach nadciśnienia tętniczego samoistnego i to wyłącznie w korze lub istocie szarej jąder podstawy. Ogólny stan rozmieszczenia krwi w sieci naczyniowej nie wykazywał przy tym większych odchyleń od zwykłego obrazu. W jednym z tych przypadków pojedyńcze takie twory znajdowały się w włośniczkach w najbliższym sąsiedztwie świeżego krwiotoku mózgowego wśród wynaczynień pierścieniowatych i kulistych, przy tym niektóre z tych uwypukleń brały udział w tych wynaczynieniach (fot. 14).

W IV przypadku, który dotyczył 83-letniej kobiety, zmarłej z rozpoznaniem apopleksji, uwypuklenia takie występowały masowo w postaci większych ognisk w jądrach podstawy, zwłaszcza po jednej stronie. Ogniska te obejmowały czasem większą oko-

licę wzgórza wzrokowego lub łupiny (fot. 15). Na preparatach barwionych kresylvioletem lub na takich, które po zabarwieniu krwi zostały podbarwione kresylvioletem, można zupełnie wyraźnie stwierdzić łączność tych uwypukleń z włośniczkami (fot. 16, 17). Ze względu na masowość tych „tętniakowatych" tworów przypadek ten jest na razie zupełnie odosobniony. Wyróżnia go przy tym jeszcze inna osobliwość. Mianowicie, na przekroju mostu, pomiędzy pęczkami dróg piramidowych występuje zjawisko, które makroskopowo robi wrażenie zawału krwiotocznego (fot. 18). Mikroskopowo jednak okazało się, że w miejscach tych mamy do czynienia ze skupieniami bardzo rozszerzonych naczyń różnego kalibru najczęściej o cienkiej ścianie, które tkwią w środowisku włókien łącznotkankowych i wypierają otaczającą tkankę nerwową (fot. 19). Są to prawdopodobnie twory naczyniakowate. Mniejsze skupienia tego rodzaju znaleziono również w jądrach podstawy, gdzie towarzyszą im pojedyńcze wyżej opisane ograniczone uwypuklenia włośniczek.

Przypadkowi naszemu pod tym względem odpowiada inny przypadek (ze zbiorów Instytutu Patologii Mózgu w Monachium), dotyczący 95-letniego mężczyzny z marskością nerki, przerostem mięśnia sercowego i splątaniem na tle miażdżycy, jednak bez wyraźniejszych zmian miażdżycowych w tętnicach mózgowych. I tutaj w moście znaleziono twór podobny do zawału krwiotocznego, który pod mikroskopem okazał się podobnym jak w poprzednim przypadku tworem naczyniowym, podobnie zbudowanym, lecz nieco mniejszym, przyczem naczynia nie tworzyły tak ścisłego skupiska. Prócz tego w istocie białej i na granicy istoty białej i szarej w ograniczonej okolicy zawoju czołowego szereg mniejszych żył i włośniczek uległ rozszerzeniu. Przypadek ten stanowił by jakby wcześniejsze, mniej rozwinięte stadium tego, co widzieliśmy w przypadku poprzednim. Uwypukleń włośniczek nie udało się tutaj stwierdzić, gdyż poprzedzające utrwalenie uniemożliwiło zastosowanie barwienia na krwinki, a na skrawkach barwionych zwykłymi metodami nie dadzą się takie uwypuklenia rozpoznać.

Takie „tętniakowate" uwypuklenia włośniczek w mózgu nie były dotychczas opisywane. Posiadają one swój odpowiednik w podobnych tworach, spostrzeganych niejednokrotnie w skórze hypertoników od czasu zastosowania kapilaroskopii do badań nad włośniczkami skóry. O. Müller i Hübener opisali je w skórze ramienia, Westphal i Bär znaleźli je w większości swoich przy-

padków samoistnego nadciśnienia tętniczego i uważają je jako podłoże do tworzenia się bardziej ukształtowanych tworów naczyniowych w postaci małych naczyniaków (naevi vasculosi), znajdujących się w skórze hypertoników. Powstają one z biegiem lat, czasem zupełnie nagle, i są, zdaniem Westphala i Bära, cechą charakterystyczną czerwonego nadciśnienia Vollharda.

Stanowią one wyraz wzmożonej rozciągliwości najdrobniejszych naczyń przy hypertonii, w której, obok przypuszczalnego stałego stanu napięcia tonicznego ścian małych tętnic i tętniczek z przyczyn czynnościowych, absolutnie bez żadnego podłoża anatomicznego (Galewski), mamy do czynienia ze znaczną dysharmonią w obrębie najmniejszych odcinków układu krążenia, który wykazuje skłonność do stanów skurczowych jak i porażnych. Opisane wyżej uwypuklenia włośniczek i twory naczyniowe mogą stanowić dalsze poparcie powyższej tezy, mogą być przejawem różnych stron lub różnych nasileń tej samej właściwości naczyń włoskowatych przy nadciśnieniu tętniczym, przyczem rozszerzenia pojedyńczych włośniczek lub ich ograniczone uwypuklenia uzewnętrzniają tę właściwość układu naczyniowego, która w dalszym ciągu doprowadza do tworzenia się skupień naczyniowych. Widzimy więc, że wskutek stałego lub stale powtarzającego się nadmiernego zapotrzebowania w stosunku do stanu napięcia ściany naczyniowej przy samoistnym nadciśnieniu tętniczym może dojść do nadmiernego rozciągnięcia tej ściany, która wskutek tego może stracić swą kurczliwość, a to może z kolei doprowadzić do powstawania tworów, opisanych dotychczas w skórze hypertoników, znalezionych przez nas w mózgu, a istniejących prawdopodobnie i w innych narządach. Zastanawia ich topograficzne ograniczenie w mózgu, ich umiejscowienie w największej ilości w jądrach podstawy i w moście, w miejscach uprzywilejowanych krwiotoków mózgowych. Czy istnieje jakiś związek, czy twory opisane mają jakieś znaczenie predysponujące w powstawaniu krwiotoków mózgowych nie da się jeszcze w tej chwili powiedzieć. Obrazy naczyniowe w mózgach hypertoników samoistnych zdają się potwierdzać dominujące znaczenie 2 czynników dla patogenezy nadciśnienia tętniczego samoistnego. Obojętne zasadniczo, jak je ujmiemy w nazwie: — czy jako „neurosis vegatativa hypertensiva (Semerau-Siemianowski), czy jako nerwicę naczyniową dystoniczną (Wilder), czy angiopatię naczynioruchową, zarówno czynnik nerwowy, jak i czynnik konstytucjonalny dotyczący budowy i spraw-

ności czynnościowej samej ściany naczyniowej, uwarunkowany w postaci predyspozycji dziedzicznej (Januszkiewicz, Galewski, Gemski) decydują o powstaniu nadciśnienia tętniczego samoistnego.

W zakończeniu chciałbym wspomnieć jeszcze o pewnym zaburzeniu, które nie dotyczy stosunków ukrwienia w ścisłym tego słowa znaczeniu, a stanowi uszkodzenia sieci naczyniowej, w szczególności naczyń włoskowatych, i które daje się stwierdzić, — podobnie jak opisane uwypuklenia włośniczek, — dzięki możności zastosowania grubych skrawków przy barwieniu metodą Słonimskiego i Cungego. W ten sposób uwypukla się nie tylko różnica utkania sieci włośniczkowej kory i istoty białej, ale także subtelniejsze właściwości budowy tej sieci, tworzenia się pętli, ich gęstości i układu. Okazuje się, że poszczególne jednostki topograficzne istoty szarej posiadają swoistą strukturę sieci naczyniowej, co zresztą wykazały już badania Pfeifera. Nie będę jednak wnikał bliżej w zagadnienia angioarchitektoniczne, gdyż przekraczają one ramy niniejszej pracy.

Opisane wyżej ograniczone uwypuklenia naczyń włoskowatych, jakkolwiek powodują zmianę kształtu włośniczek, nie stanowią jeszcze właściwego zaburzenia struktury sieci włośniczkowej. Jednak w przypadkach, gdy jakiś proces chorobowy niszczy tkankę mózgową lub uszkadza jej ciągłość, może nastąpić nie tylko zaburzenie struktury, lecz jej przemiana, a nawet zniszczenie całej sieci dotkniętych przez proces okolic. Takie zmiany zaobserwowałem w kilku przypadkach świeżych ognisk rozmiękczeniowych w mózgu. Na przytoczonych fotografiach (fot. 21, 22) widzimy, że dobrze rozwinięta i zachowana sieć włośniczkowa sięga aż do granicy ogniska rozmiękczeniowego. Tam jednak, gdzie już doszło do zniszczenia tkanki, uległa również zniszczeniu prawidłowość sieci włośniczkowej; znajdujące się tam naczynia w niczem nie przypominają normalnej sieci naczyniowej. Naczynia są dziwacznie pokręcone i jakby połamane i brak w okół nich nawet śladu sieci drobnych włośniczek. Granica pomiędzy obrazem normalnym a patologicznym jest najczęściej zupełnie ostra. W dalej posuniętych przypadkach może dojść do tworzenia się osobliwych konglomeratów naczyniowych, składających się wyłącznie z przepełnionych krwią większych naczyń i tworzących jakby wysepki w korze, zupełnie sieci włośniczkowej pozbawionej (fot. 23). W przypadkach najdrobniejszych ognisk rozmięczeniowych, wystę-

pujących często w jądrach podstawy, zaburzenia struktury włośniczkowej nie jest tak znaczne, a gdy dochodzi do zbliznowacenia, naczynia włoskowate przyjmują układ gwiaździsty (fot. 24).

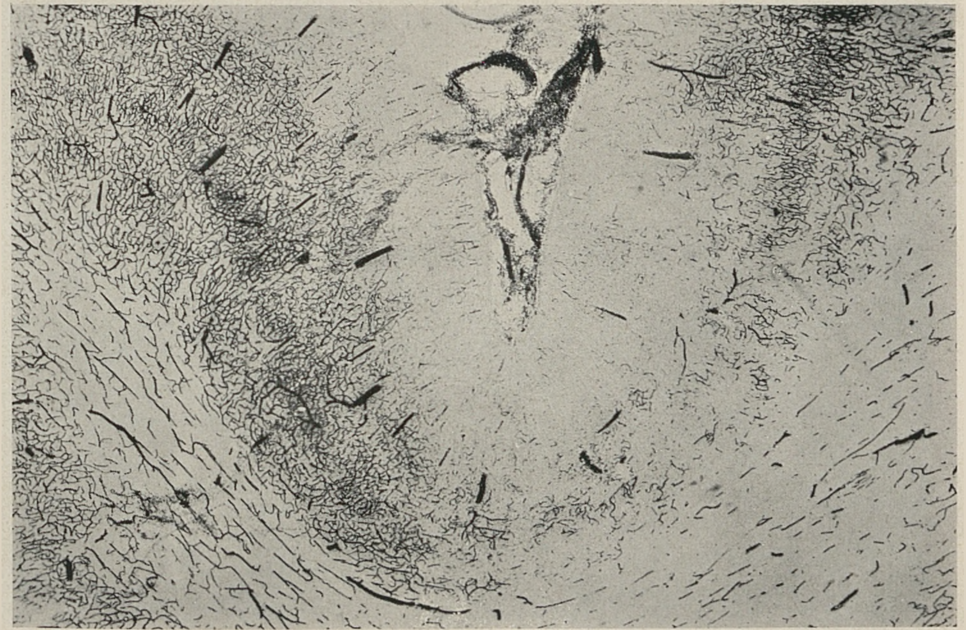
Widzimy, że zagadnienia zaburzeń struktury sieci włośniczkowej posiada jeszcze dużo niewyjaśnionych stron, które ze względu na szczupłość przebadanego materiału, nie mogły być tutaj szerzej potraktowane. Sądzę jednak, że już samo wysunięcie tych zagadnień ma swój pożytek, gdyż dość obce nam dotychczas obrazy naczyniowe należy nauczyć się dobrze rozpoznawać, zanim będzie można wyciągnąć bardziej wiążące wnioski. Wzgląd ten zdaje się usprawiedliwiać ogłoszenie niniejszych uwag.

PIŚMIENNICTWO.

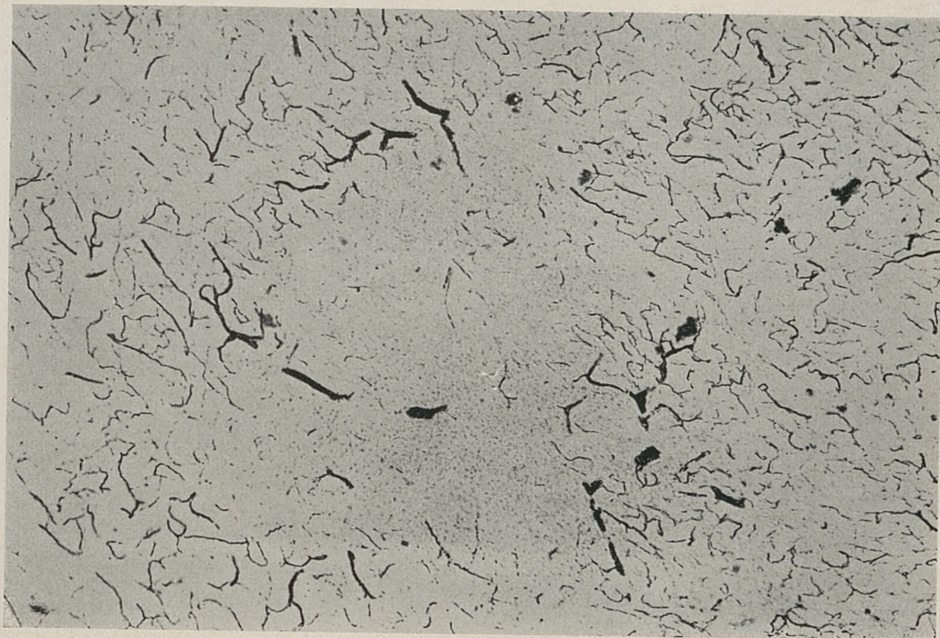
Bodechtel G. — Zeitschr. Neur. u. Psych. 117. 1928.
Braunmühl A. — Zeitschr. Neur. u. Psych. 117. 1928.
Brinkmann (p. Neubürger), Choróbski J. a. Penfield W. — Arch. of. neur. a. psych. 28. 1932.
Dreszer R. i Cunge M. — Folia morfol. 8. 1938.
Dreszer R. u. Neubürger K. — Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 30. 1938.
Gabbe E. — Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. 1932.
Fischer-Wasels — Frankf. Zeit. F. Patholog. 45. 1933.
Galewski A. — Polsk. Gaz. Lek. 1931.
Gemski W. — Polsk. Gaz. Lek. 1932.
Januszkiewicz A. — Polsk. Arch. med. wewn. 7. 1929.
Lorente de No' R. — Journ. f. Psych. u. Neur. 35. 1928.
Mandelstamm M. — Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 155. 1936.
Müller O. — Die feineren Blutgefässe in gesunden u. kranken Tagen. I. 1937.
Müller O. u. Hübener G. D. Arch. f. klin. Med. 149. 1925.
Neubürger K. — Arteriosklerose (Bumke. Handbuch der Geisteskrankheiten XI 1930).
Nordmann M. — Verhandl. d. dtsch. Gesell. f. Kreislaufforsch. 1932.
Penfield W. — Arch. of Neur. a. psych. 27. 1932.
Pfeifer R. A. — Grundlegende Untersuchungen über die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. 1930.
Pickworth P. A. — Journ. of anatomy 69. 1934.
Ricker G. — Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie. 1924.
Scholz W. — Zeitschr. Neur. u. Psych. 145. 1935.
Samerau-Siemianowski M. — Księga Pamiątk. XII Zjazdu Przyrod. i Lek. 1925.
Słominski P. i Cunge M. — Fol. morfol. 7. 1937.
Spielmeyer W, — Zeitschr. Neur. u. Psych. 109. 1927 i 148. 1933.
Westphal K. u. Bär — Über die Entstehung des Schlaganfalls. 1926.
Wilder J. — Zeitschr. Neur. u. Psych. 105. 1926.



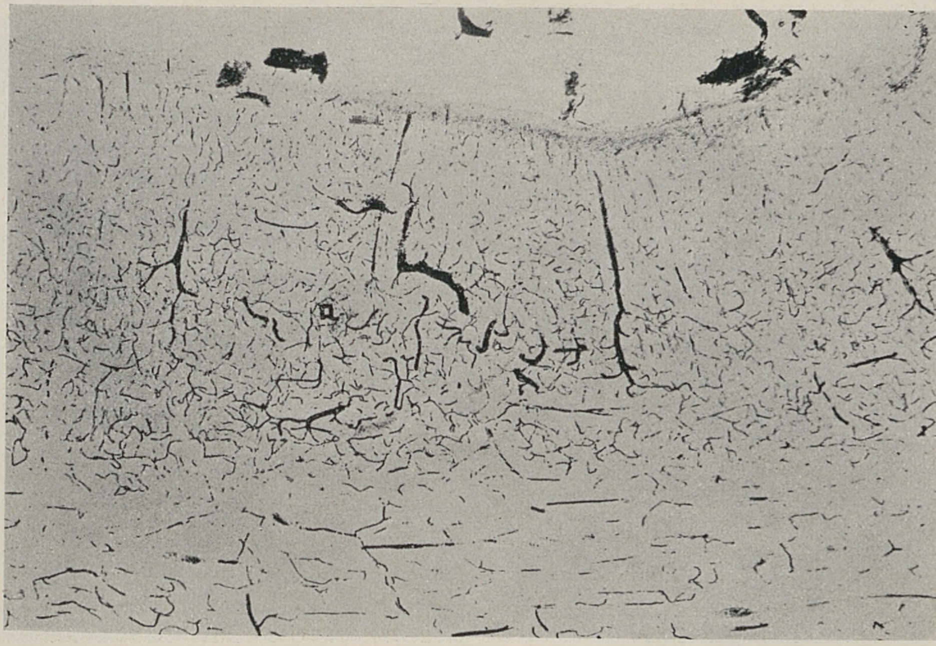
Fot. 1.



Fot. 2.



Fot. 3.

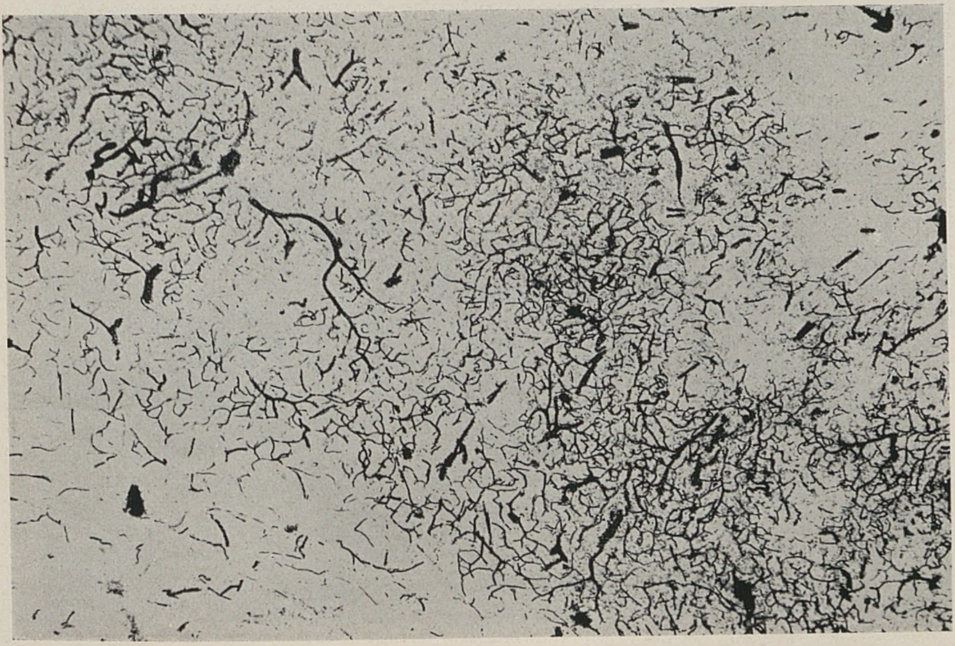


Fot. 4.

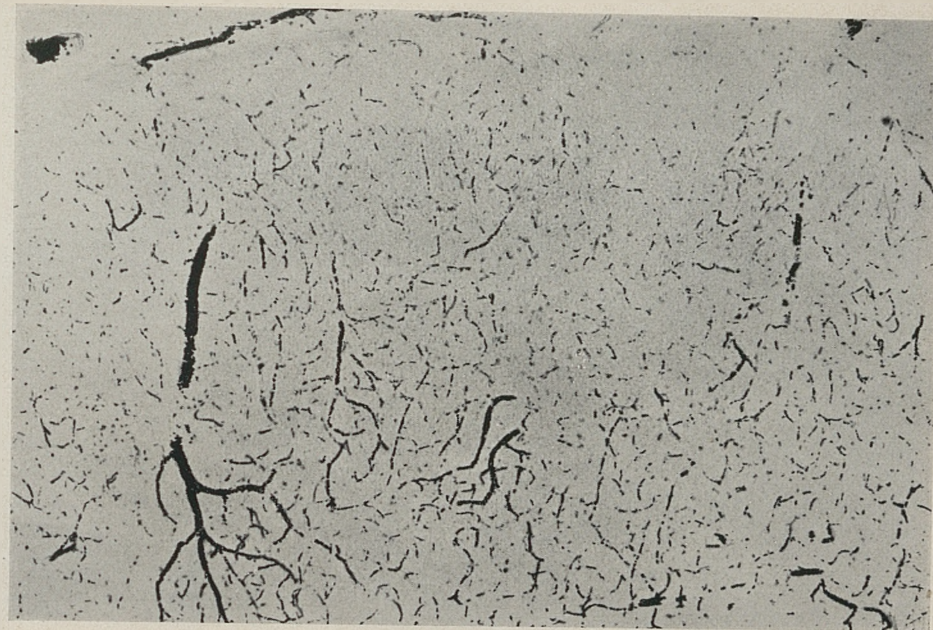
Tabl. III.



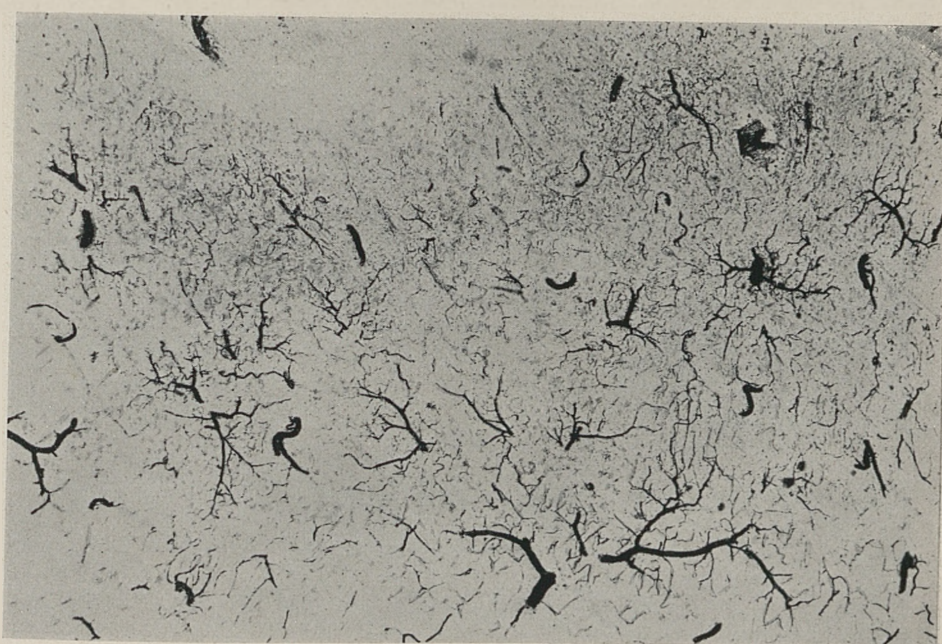
Fot. 5.



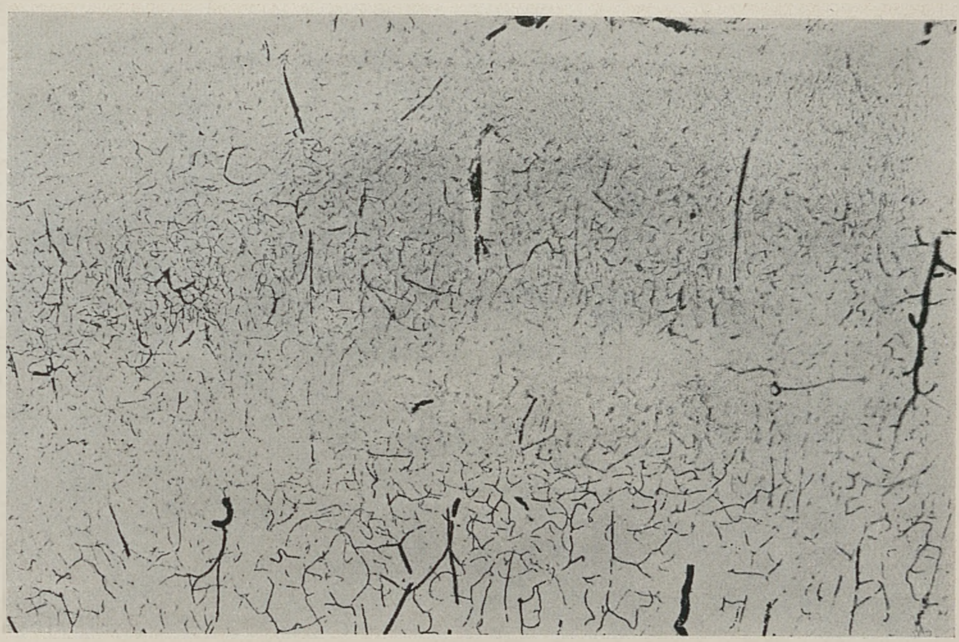
Fot. 6.



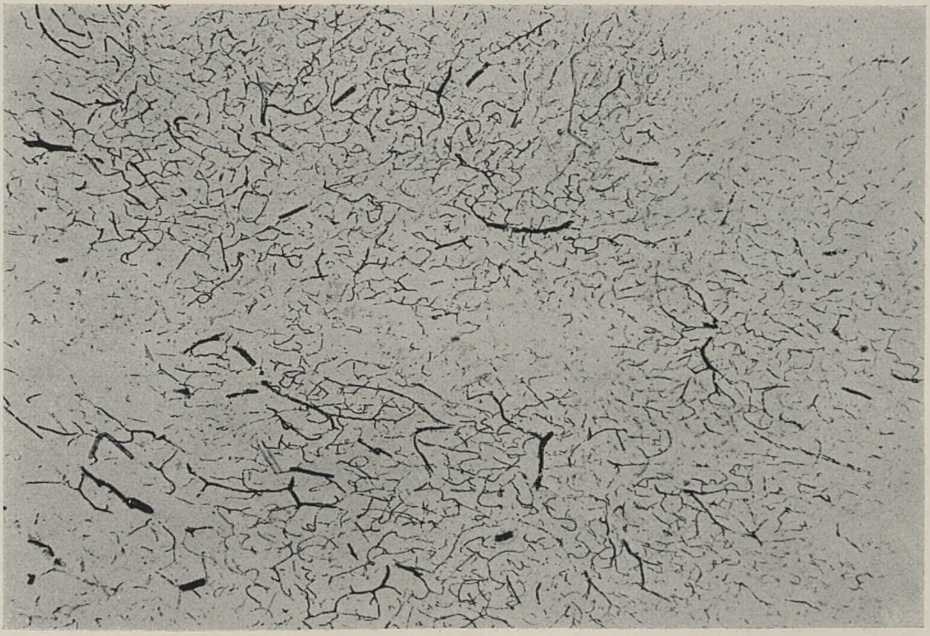
Fot. 7.



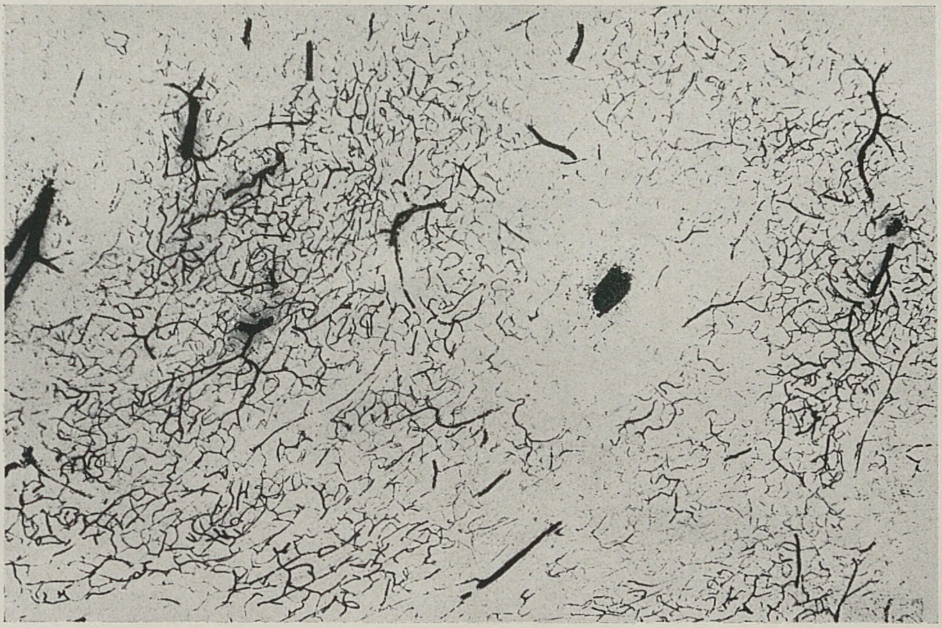
Fot. 8.



Fot. 9.



Fot. 10.

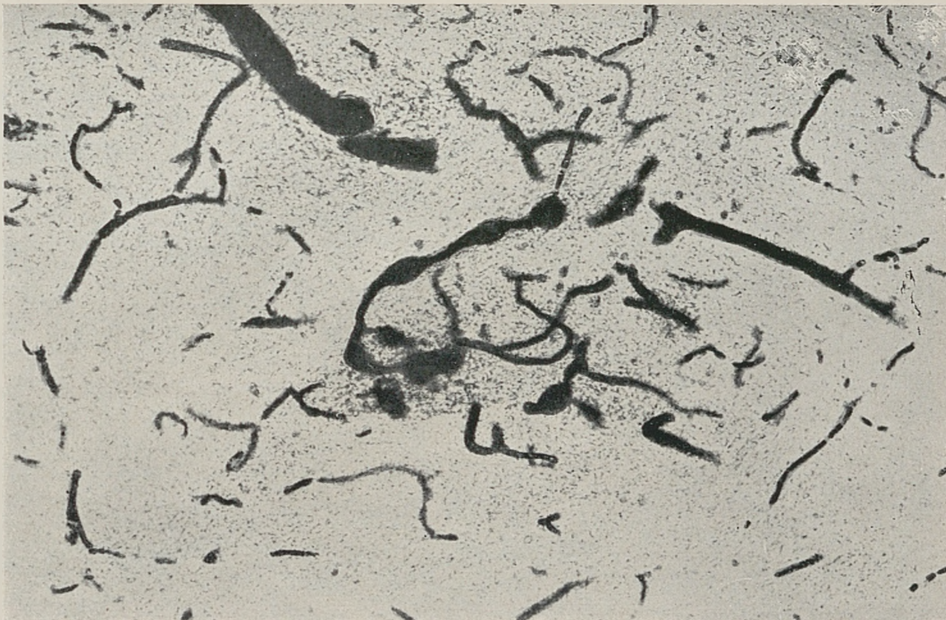


Fot. 11.

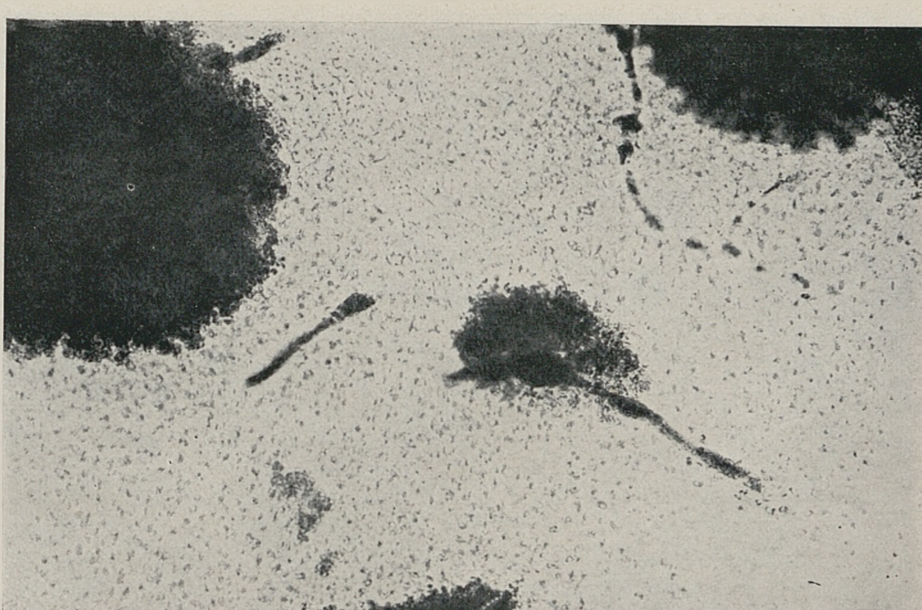


Fot. 12.

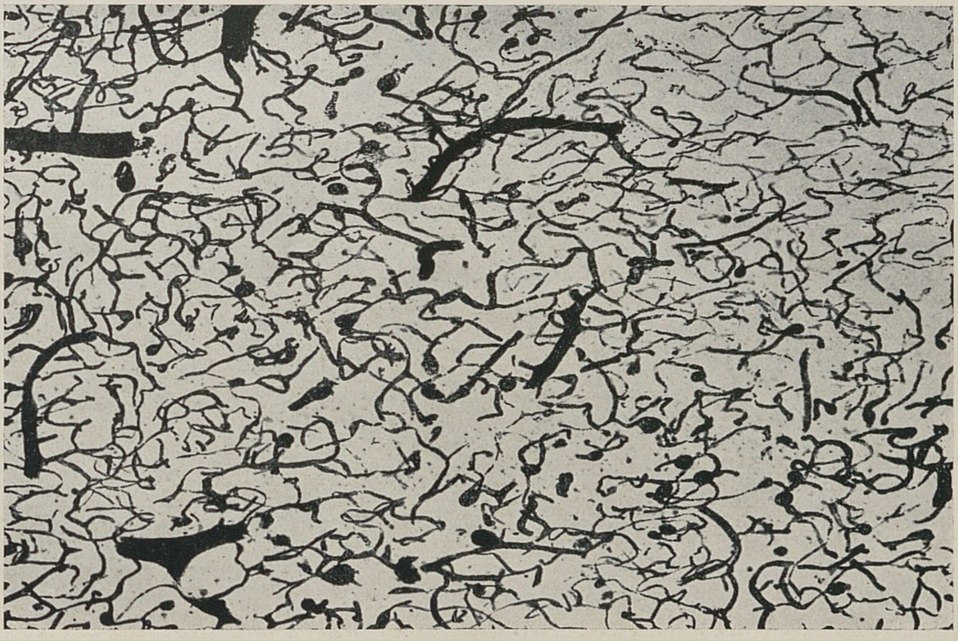
Tabl. VII.



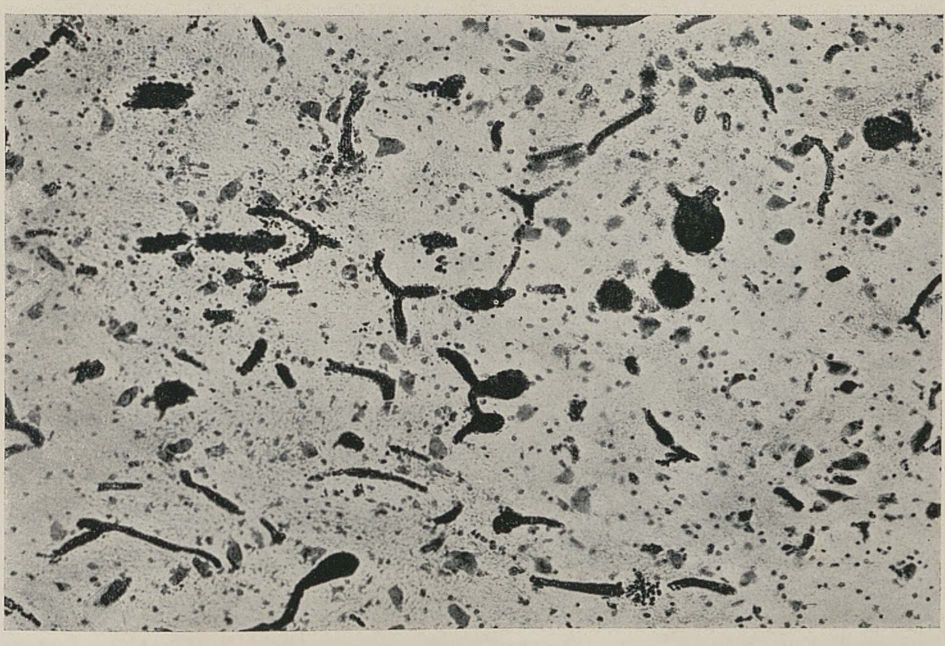
Fot. 13.



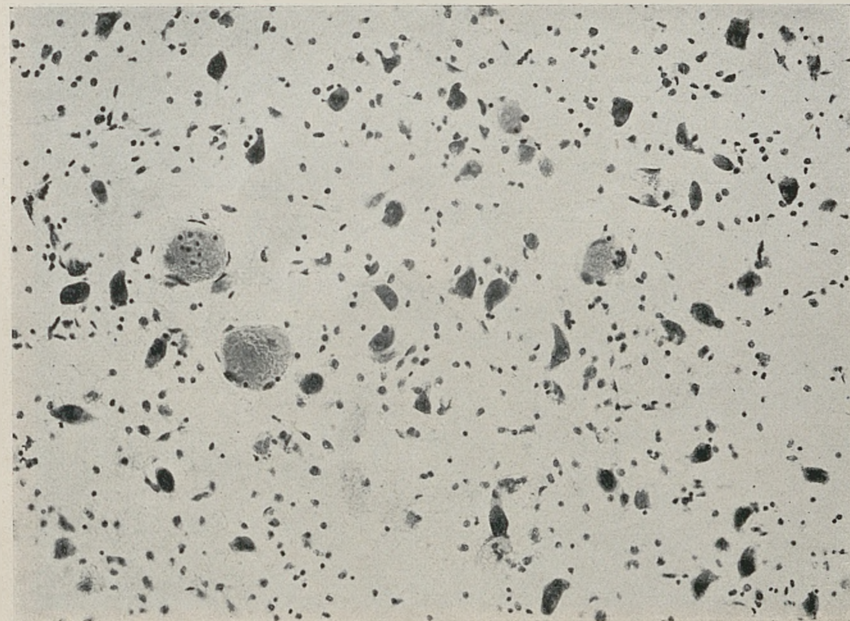
Fot. 14.



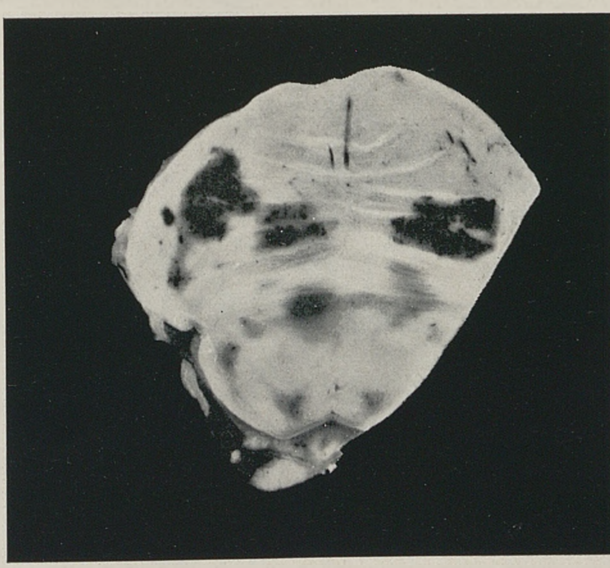
Fot. 15.



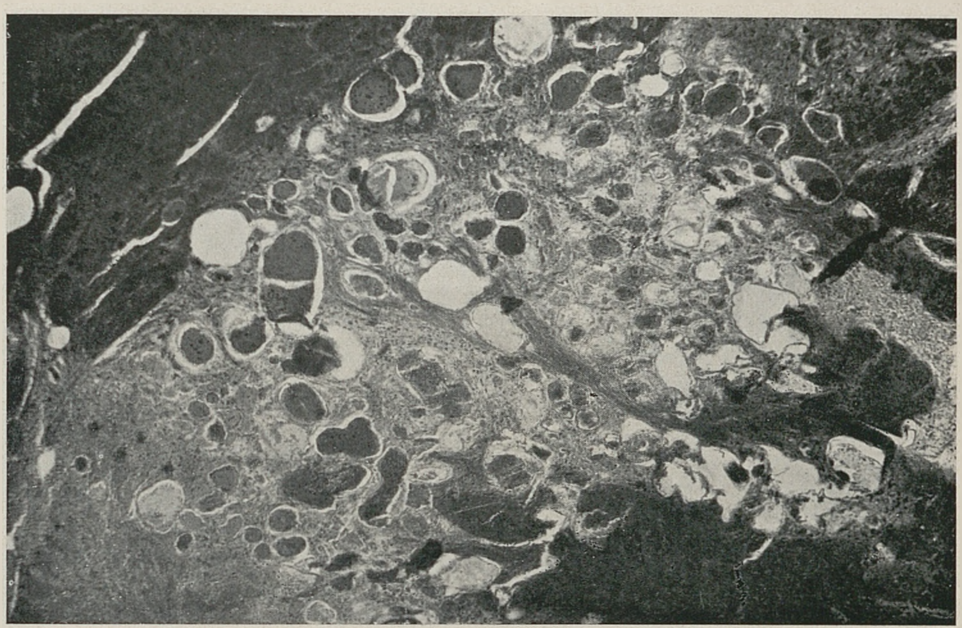
Fot. 16.



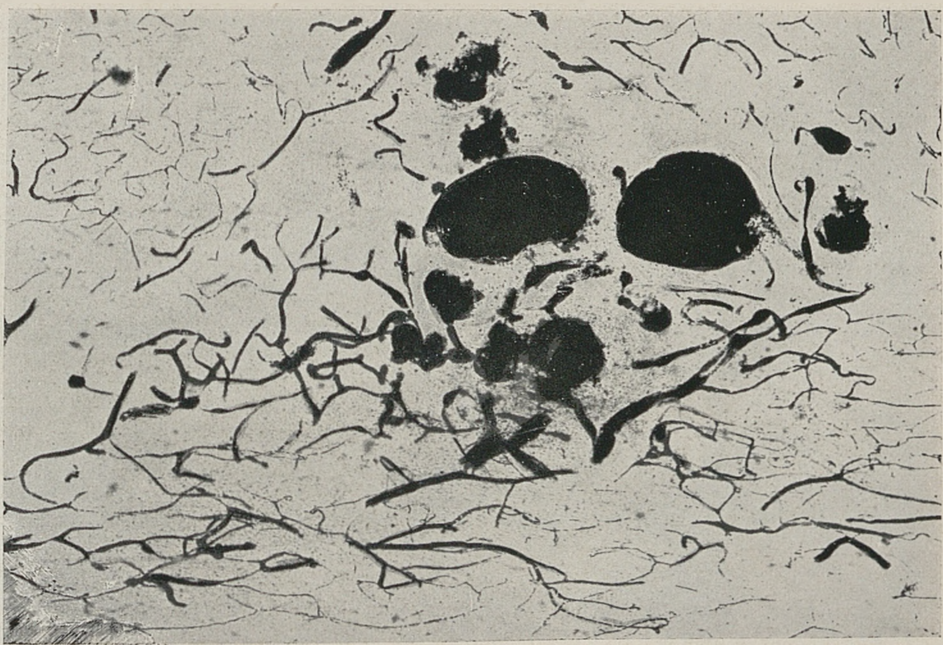
Fot. 17.



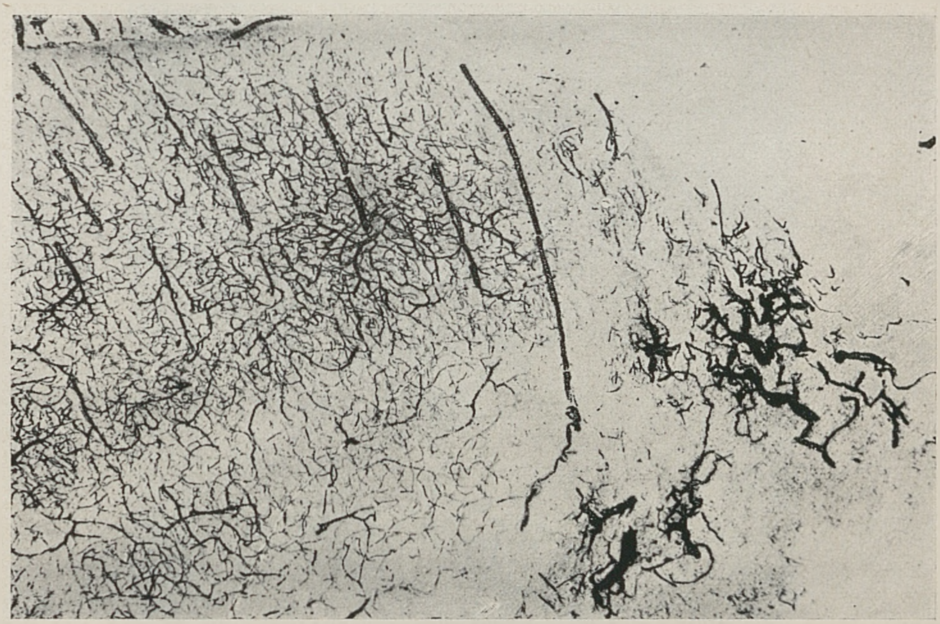
Fot. 18.



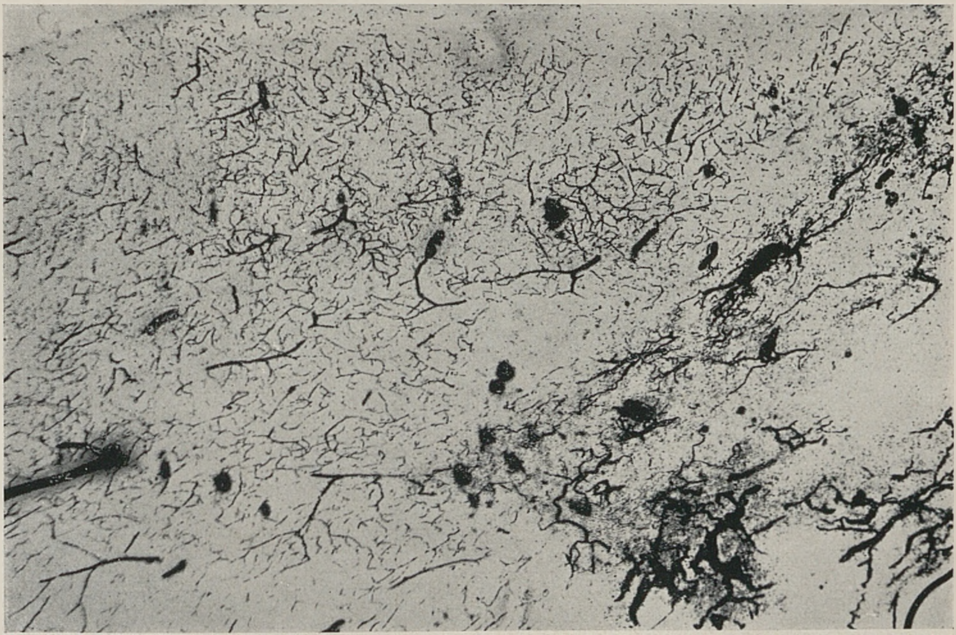
Fot. 19.



Fot. 20.

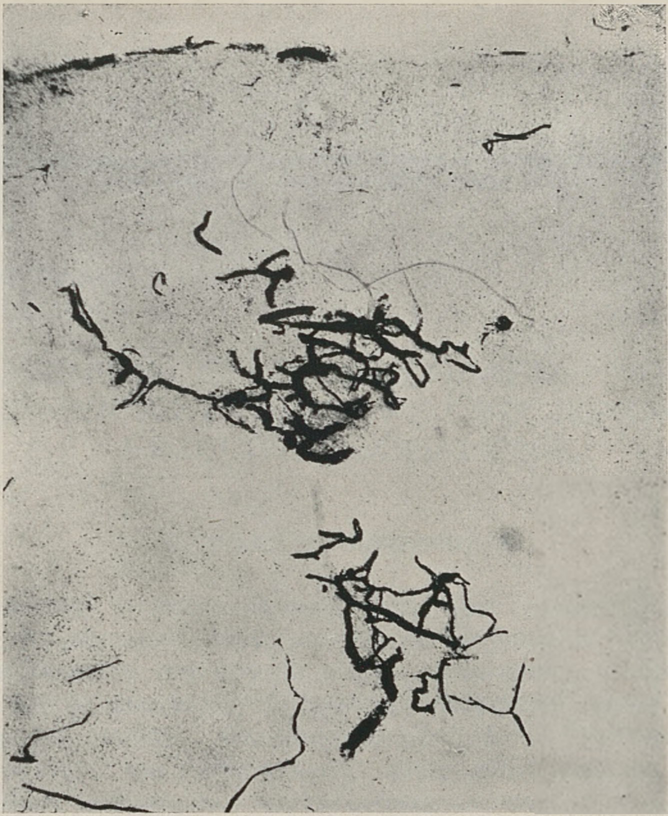


Fot. 21.

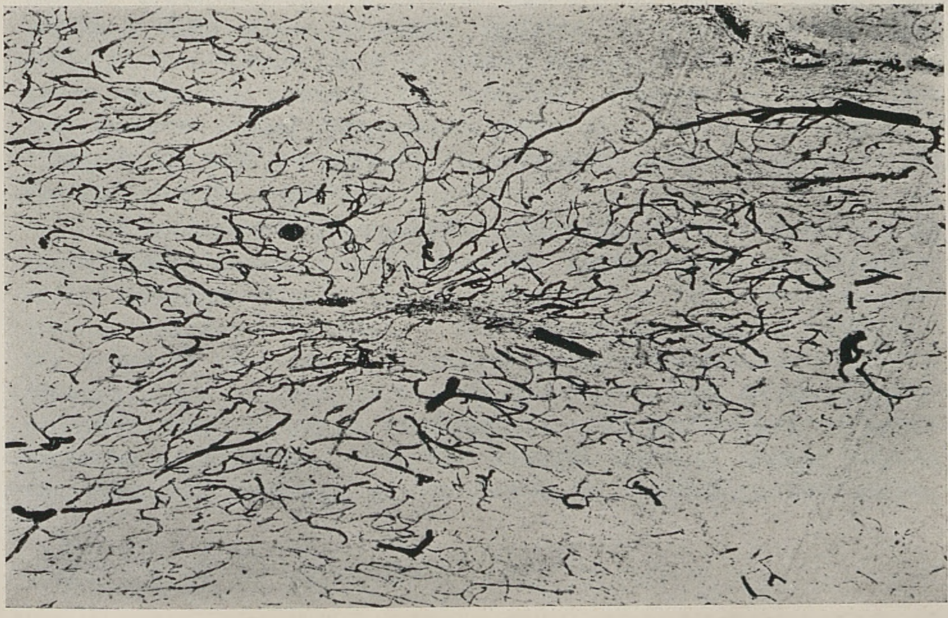


Fot. 22.

Tabl. XII.



Fot. 23.



Fot. 24.

Z ODDZIAŁU NERWOWO-PSYCHIATRYCZNEGO SZPITALA OKRĘGOWEGO W PRZEMYŚLU.
KIEROWNIK: ST. ORDYNATOR DR JÓZEF PAJĄK.

DR JÓZEF PAJĄK.

HIGIOGENEZA, ENCEPHALOGRAFIA I NOWSZA TERAPIA KIŁY NERWOWEJ SZCZEPIONKĄ PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE.

I. POJĘCIE HIGIOGENEZY.

W każdej chorobie najważniejszy jest moment przełomowy (crisis) jako wyraźny znak przesilenia organizmu, które stanowi przejście ze stanu choroby do stanu zdrowienia. Sprawą tą zajmowano się w dawniejszych dziełach lekarskich więcej niż obecnie (Esquirol, Zeller). Wspominano nie tylko o przełomach chorób cielesnych, ale i duchowych. Dziś mówi się o przełomie w chorobach zakaźnych. Od przełomu w chorobie zaczyna się proces zdrowienia, którym się zajmuje higiogeneza. Takiego momentu przełomowego na próżno oczekiwano aż do końca XIX. wieku w zakażeniach kiłowych systemu nerwowego, które uchodziły za nieuleczalne, a więc wobec których wszelkie środki lecznicze zawodziły i lekarz był bezsilny. Dopiero po wprowadzeniu nowych metod leczniczych przez Wagner-Jauregga i innych sytuacja się zmieniła, a przypadki popraw i wyleczeń nie należały już do wyjątków.

W omawianiu chorobowości, polegających na odchyleniach od norm fizjologicznych i anatomicznych, rozpatrujemy poszczególne działy patologii, starając się je zgruntować w celu dokładnego poznania naukowo-klinicznego i skutecznego leczenia. Uwzględniamy przyczynę czyli etiologię, mechanizm powstawania zmian chorobowych, czyli patogenezę, objawy chorobowe, czyli semiotykę, rozpoznanie, czyli diagnozę, zapobieganie czyli profilaktykę, w końcu leczenie, czyli terapię. Ostatnio zaczęto zwracać uwagę jeszcze na jeden dział patologii, a mianowicie na mechanizm zdrowienia,

czyli higiogenezę (υγιεια = zdrowie, γενεσις = powstawanie), stanowiącą istotę i sposób zdrowienia. Jest ona dalszym ciągiem patogenezy. Higiogeneza wyjaśnia niejednokrotnie rozpoznanie w przypadkach zawiłych.

II. SCHORZENIA KIŁOWE SYSTEMU NERWOWEGO.

a) Rodzaje zmian.

Schorzenia kiłowe wywołują w systemie nerwowym:

1) zmiany swoiste w postaci zmian kilakowych w tkance mezodermalnej, do której należą naczynia krwionośne i tkanka łączna, a co stanowi obraz kiły mózgu i rdzenia — lues cerebrospinalis,

2) zmiany w samej korze mózgowej i analogicznej tkance rdzenia pacierzowego pochodzenia ektodermalnego czyli

paraliż postępujący — paralysis progressiva,
wiąd rdzenia — tabes dorsalis i
wiąd rdzenia z paraliżem — taboparalysis progressiva.

Widzimy więc, że te ostatnie 3 choroby są również kiłą systemu nerwowego, ale innej patogenezy. Zwykle pojęcie kiły systemu nerwowego łączono ze zmianami trzeciorzędnego okresu tego schorzenia w mózgu, a paraliż postępujący i wiąd rdzenia uważano od r. 1857 za schorzenia występujące później czyli schorzenia metaluetyczne (Esmarch, Essen, Fournier, Erb). Przekonano się jednak, że jest to również prawdziwa kiła, chociaż z długą przerwą od infekcji pierwotnej, gdyż krętki blade nie mają dobrych warunków rozwoju w centralnym systemie nerwowym, stąd przyjęto także określenie dla tych schorzeń metaluetycznych jako kiłę IV-rzędną systemu nerwowego.

b) Etiologia.

Etiologia krętka bladego (treponema sive spirocheta pallida) jest tu pewna od 1913 roku, kiedy go wykrył Noguchi w mózgu paralityków, choć już w 1903 roku Krafft-Ebbing przypuszczał, że paraliż postępujący jest prawdopodobnie w bliskim powinowactwie z kiłą — „scheint in naher Beziehung zu Syphilis zu sein". Wyjaśnienie powstawania kiły IV-rzędnej jest trudne i nierozwiązane. Nie przyjęły się poglądy:

1) neurotropizmu Levaditi'ego (virus nerveux), czyli specjalnego powinowactwa krętka bladego do tkanki nerwowej,

2) sprawa niedostatecznego względnie nadmiernego leczenia infekcji kiłowej, w końcu

3) przełamania bariery między płynem mózgo-rdzeniowym a krwiobiegiem (Weil) przez krętki blade.

Więc ani rodzaj krętka, ani sposób terapii nie są tu decydujące. Sprawą tłumaczącą dostatecznie powyższe zagadnienie jest

4) podłoże, czyli konstytucja osobnika, który uległ zakażeniu kiłowemu. Warunkuje ono późniejszy przebieg tego schorzenia. Na czym ta dyspozycja polega, nie zostało wyjaśnione.

c) Zmiany anatomo-patologiczne.

Paraliż postępujący pod względem anatomo-patologicznym powoduje:

1) Zmiany zapalne opon miękkich mózgu (leptomeningitis) zwłaszcza w dwu trzecich przednich części wypukłości.

2) Nacieki plazmatyczne okołonaczyniowe całej kory mózgowej, bujanie gleju plazmatycznego, rozrost komórek plazmatycznych (komórki tuczne, komórki Hortegi i astrocyty).

3) Rozpad komórek ganglionowych, zwyrodnienie w warstwowości kory, hemosiderozę, zwężenie zwojów i pogłębienie rowków.

4) Czasami zagłębienia w korze wypełnione płynem (torbiele oponowe Fischera).

5) Nagromadzenie płynu w wolnych przestrzeniach podoponowych i komorach, co powoduje wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne (hydrocephalus internus, externus et e vacuo).

6) Zmiany w jądrach podkorowych, bujanie wyściółki komór, szczególnie komory czwartej i bocznych, aż do wytworzenia polipowatych narostów (ependymitis granulosa).

7) Sprawa jest skomplikowana wytworzeniem się prawdziwych kilaków większych lub mniejszych (kilaki prosówkowe).

Umiejscowienie tych spraw następuje przede wszystkim w płatach czołowych, płatach skroniowych, zwłaszcza w lewym, w zakręcie wrzecionowatym, w zwoju hypokampa (gyrus hypocampi) zwłaszcza w rogu Amona (cornu Amonis), w wyspie (insula) — a mniej w płatach potylicznych.

Podobnież przy wiądzie rdzenia oprócz zmian zapalnych oponowych powstają zmiany w obrębie włókien sznurów tylnych, najczęściej odcinka lędźwiowo-krzyżowego, bujanie wyściółki w kanale środkowym, zwyrodnienie w jądrach nerwowych rdzenia przedłużonego (XII, — hypoglossus, X. vagus), mostu i śródmóżdża.

Ogólnie więc proces anatomopatologiczny paraliżu postępującego będzie powodował ze strony systemu nerwowego oprócz zaburzeń umysłowych zmiany ogniskowe w mózgu jak ogniska roz-

miękczynowe (encephalomalacia), kiłowe zapalenie opon mózgowych, szczególnie koło skrzyżowania nerwów wzrokowych (meningitis luetica, arachnoiditis chiasmatis) z następowym zanikiem nerwów wzrokowych (atrophia nerv. opt.), tarczą zastoinową (oedema papillae), połowiczne widzenie (hemianopsia), porażenie mięśni oczu, tętniaki podstawy mózgu, afazję, aleksję, drgawki padaczkowe, przymusowe patrzenie, zaburzenia dokrewne, bóle głowy, bóle karku (pachymeningitis cervicalis), rozpoznawane jako gościec (rheumatismus cervicalis), zmiany tętna, źrenic i kurcz ust („Bonbonsymptom"). W końcu należy wspomnieć o możliwości zmian kiłowych kości czaszki w tym okresie.

Obraz powyższy może imitować nagminne zapalenie mózgu (encephalitis epidemica), parkinsonizm, zanik móżdżkowy (atrophia cerebellaris), postępujący rdzeniowy zanik mięśni (dystrophia musculorum progressiva) i t. p.

Przy wiądzie rdzenia dotknięte są obwodowe części sznurów tylnych w postaci zaniku otoczek i cylindrów, powstają zgrubienia opon tylnych części rdzenia („kollagene Bindegewebsfasern"), występujące także czasami w innych miejscach przy paraliżu postępującym i kile mózgowo-rdzeniowej, — zapalenie opon miękkich (leptomeningitis), wyprzedzające znacznie inne objawy, stąd bóle w danym miejscu rdzenia. Objawami towarzyszącymi są: brak lub osłabienie odruchów ścięgnistych kolanowych i Achillesa, ataksja, Argyl-Robertson, osłabienie słuchu (labyryntitis), zapalenie rogówki (keratitis parenchymatosa), kryzy gastryczne, zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca, zmiany troficzne stawowe, bóle lancynujące, analogiczne do poamputacyjnych, często zależne od warunków atmosferycznych. Przy wiądzie występują rzadziej klasyczne objawy, częściej natomiast formy poronne i stacjonarne.

Sprawy wiądowe trzeba różnicować z kiłowym zapaleniem rdzenia (myelitis syphilitica), ze spastycznym porażeniem rdzenia (paralysis spinalis spastica), z poprzecznym zapaleniem rdzenia (myelitis transversa), z zapaleniem korzonków (polyradiculoganglionitis Landry), nadto z chorobą Adi'ego (arefleksja z Argyl-Robertsonem), pelagrą, miażdżycą tętnic, oraz ze schorzeniami układu sympatycznego i parasympatycznego, przy których może być również dodatni objaw Romberga.

d) Analogia z wścieklizną.

Analogiczne choć nie identyczne zmiany zapalne i degeneracyjne systemu nerwowego daje śpiączka afrykańska (trypanoso-

miasis Gambiensis) i wścieklizna, (lyssa Herxheimer): gdzie mamy oprócz procesów wstecznych komórek ganglionowych zmiany proliferacyjne gleju z infiltracją limfocytów wzgl. komórek glejowych najczęściej w płacie skroniowym tj. w rogu Amona. Zmiany tego rodzaju występują również w rdzeniu pacierzowym, szczególnie w sznurach tylnych.

Stan ten uzewnętrznia się podobnie jak przy kile IV-rzędnej zarówno zmianami w psychice, jak podnieceniem, dezorientacją, urojeniami i t. p., jako też w zmianach ogniskowych przede wszystkim porażeniu opuszkowym (nerv. vagus) i kończyn dolnych.

Dla porównania zmian anatomopatologicznych przy paraliżu postępującym i wiądzie rdzenia ze zmianami przy wściekliźnie powołuję się na dzieło Spielmeyera[1]) oraz prace i ilustracje dotyczące 2 pierwszych chorób w Roczniku Psychiatrycznym № XVII z r. 1932 Dreszera, str. 26—52 oraz Messinga str. 53—80, nadto zdjęcia własne i ze zbiorów P. Z. H., dotyczące zmian przy wściekliźnie i p.p. — fot. 1—5. Fotografie przedstawiają przypuszczalne zarazki wścieklizny (ciałka Negri'ego — fot. 1), zmiany w rogu Amona (fot. 2), w jądrach nerwu błędnego zdrowego (fot. 3), i chorego (fot. 4), oraz w rdzeniu pacierzowym (fot. 5). Jak widzimy sprawa wymaga rzeczywiście większego zainteresowania i szczegółowego opracowania ze względu na leczenie schorzeń metaluetycznych szczepionką przeciw wściekliźnie metodą Tommasi'ego.

III. LECZENIE SCHORZEŃ METALUETYCZNYCH.

a) Zasady leczenia.

Faktem jest, że schorzenia metaluetyczne nie mają łatwej tendencji do gojenia się i że ustępują pod wpływem leczenia trudniej, niż zmiany kiłowe, umiejscowione w innych narządach organizmu ludzkiego. Kuracja specyficzna działająca na przyczynę zakażenia t. j. na krętki blade okazała się tu przeważnie niewystarczająca, więc zwrócono się do metod niespecyficznych, opierając się na spostrzeżeniu, że paraliż postępujący i inne psychozy znacznie się poprawiały po przebyciu przez chorego choroby zakaźnej.

Do środków specyficznych należą preparaty salwarsanowe, rtęciowe, bizmutowe i jodowe.

[1]) Spielmayer: Anatomie der Psychosen. B. XI. T. VII. Bumke's Handbuch der Geistekranheiten.

Do środków niespecyficznych zaliczamy:

1) Środki nie pochodzące od bakteryj, już to jako środki fizykalne podnoszące gorączkę, która przy 41^0 miała niszczyć spirochety, podobnie jak diatermia przy wrzodzie pierwotnym, a więc aparaty krótkofalowe (elektropyreksja), gorące kąpiele powietrzne i parowe, już to jako środki chemiczne organiczne lub nie organiczne, mleko, aolan, kazeozan, phlogetan, peton Witte, preparaty siarki, natrium nucleinicum itp.
2) Środki pochodne bakterii jak tuberkulina, zapoczątkowana przez Wagner-Jauregga w r. 1891, różne szczepionki jak szczepionka tyfusowa, gronkowcowa, przeciw wściekliźnie, przeciwkrętkowa, dmelcos itd.
3) Sama choroba zakaźna, która daje dłuższe lub krótsze remisje.

Poprawę po przebytej chorobie zakaźnej spostrzegł oprócz Wagner-Jauregga również Halban w roku 1902, który ogłosił szereg takich przypadków. Najidealniejszą byłaby surowica przeciwkiłowa (antiluesserum) ze wszystkimi antytoksynami, agglutyninami, bakteriolizynami itd., której próbowali używać Lewaditi, Hilgemann, Roggenbau, Benedek i inni.

b) Leczenie chorobami zakaźnymi.

Do grupy chorób zakaźnych dla leczenia metaluesu należą:

1) Malaria, spowodowana przez sztuczne zakażenie przez plasmodium malariae tertianae (Laveran) od chorego lub przez komary anopheles. Metodę tę wprowadził Wagner-Jauregg w roku 1917.

2) Gorączka powrotna (febris recurrens) wywołana w Europie przez spirochetę Obermeyera, w Afryce Spir. Duttoni, w Indiach spir. Carteri i w Ameryce przez spir. Novyi.

3) Sodoku — gorączka szczurów japońskich (Rattenbissfieber), wywołana przez spir. morsus muris.

4) Choroba Weila wywołana przez spir. nodosa sive icterogenes, a raczej jej odmianę japońską, wywołaną przez leptospiry, którą stosował Japończyk Matusita-Kanetomo, której użycie jednak nie przyjęło się jako zbyt niebezpiecznej.

5) Hasami (hasamiyama), choroba zakaźna o etiologii jak pod 4) (leptospiry), ale o nie tak groźnym przebiegu.

6) Dur plamisty (typhus exanthematicus) wywołany przez zarazki (diplococci?) Rickettsia-Provazeki, który stosował z wynikiem

pomyślnym Ogata w Japonii, gdyż postać japońska nie jest tak niebezpieczna, jak europejska.

Klasyczną metodą gorączkową i najbardziej rozpowszechnioną jest malaria, zastosowana przez Wagner-Jauregga. Po okresie inkubacji 10—18 dni zużytkowuje on 8—12 ataków gorączkowych (autor stosował do 20 ataków, a przeciętnie 12), które przerywa się chininą w sumie 3—5 gramów w ciągu 3—5 dni. Następnie stosuje się kurację neosalwarsanowo-bizmutowo-jodową w ilości 4—5 gramów neosalwarsanu, 29—42 gr bismuthi chininojodati lub 15—20 gr bismogenolu. W razie złego znoszenia gorączki przez chorego lub samowygaśnięcia malarii szczepi się ją powtórnie lub inne zarazki, stosując prowokację zastrzykami mleka, kąpielami gorącymi lub naświetlaniem Rentgenem śledziony. Dąży się do tego, aby była czysta trzeciaczka (malaria tetiana), lecz mimo jej zastosowania występuje ona zaledwie u 1/7 leczonych. Bravetta sądzi, że malaria quotidiana nie istnieje, lecz że mamy w razie codziennej gorączki wielokrotne zakażenie, w którym plasmodia malariae istnieją w różnych stadiach. Występują tu dalej takie fakty, że szczepienie podskórne malarii i o niezgodnych grupach krwi dawcy i paralityka szczepionego daje 92% trzeciaczki, a szczepienie śródżylne i grup krwi zgadzających się daje typ codzienny w 46%.

Wyniki leczenia malarią były zachęcające i przedstawiają się w zestawieniach Pfeiffera i Rohdena następująco:

przy trwaniu par. post. do 2	miesięcy	było	76,7%	remisji
2— 6	„	„	21%	„
6—12	„	„	3,3%	„
ponad 12	„	„	0,%	„

W zestawieniach Nicolsa:

przy par. post. do 6	miesięcy	było	24,1%	remisji
6—12	„	„	21,5%	„
12—18	„	„	11,1%	„
18—24	„	„	0,%	„

Wyjątkowo zdarzały się nawet po trzech latach trwałe remisje ze zdolnością do zawodu. Wyniki były i są naogół lepsze w oddziałach nerwowych i psychiatrycznych oraz w sanatoriach, niż w zakładach psychiatrycznych, które posiadają chorych z daleko posuniętymi zmianami chorobowymi, co zauważył już sam Wagner-Jauregg.

c) Higiogeneza metaluesu.

Higiogenezę przy schorzeniach kiły czwartorzędnej starano się tłumaczyć w różny sposób jak:

1) Działaniem środków chemicznych, szczególnie salwarsanu na krętki blade (therapia magna sterilisans Ehrlicha).

2) Działaniem gorączki na zarazki (Jahnel, Weichbrodt).

3) Wzmożeniem sił obronnych, czyli odporności organizmu.

4) Antagonizmem biologicznym działania zarazka kiły i malarii.

5) Działaniem ciał katalitycznych.

6) Powstawaniem przeciwciał.

7) Podrażnieniem układu siateczkowo-śródbłonkowego.

8) Odczynem zapalnym tkanek na silną w tym czasie anergię czyli brak zdolności reagowania tkanek na zakażenie.

To ostatnie tłumaczenie wydaje się najbardziej racjonalne, gdyż zdaniem Tommasi'ego stan chorobowy staje się wtedy podatny na leczenie przez odnowienie procesu zapalnego, na który korzystnie ma wpływać następowa kuracja specyficzna. Mechanizm działania i zdrowienia jest tu nie natury humoralnej, lecz komórkowej, względnie tkankowej (histiogenny). Organizm uzyskuje zdolność reagowania na zakażenie kiłowe, brakującą w kile drugorzędnej, — następuje powrót reakcji allergicznej w miejsce anergicznej, powstanie specyficznych przeciwciał w mózgu, czego wyrazem jest wzrost wskaźnika opsoninowego. Powstają wtedy czasem jako wyraz odczynu kilaki na skórze.

d) Zmiany anatomo-patologiczne przy malarii.

Anatomicznie przy leczeniu malarią następuje wznowienie procesów zapalnych, korzystnych dla zwalczania kiłowego. Powstają infiltraty lymfocytarne, komórki plazmatyczne, kilaki prosówkowe w mózgu i zwiększenie białka w płynie mózgo-rdzeniowym. Ilustrację tego stanu zapalnego widzimy na fotografiach nr 6—9. Na fot. 6 jest okołonaczyniowy rozrost komórek w mózgu, a same naczynia krwionośne zawierają liczne zarazki malarii i rozpadnięte czerwone ciałka krwi. Fot. 7 przedstawia dalsze stadium: wyraźne bujanie komórek glejowych między naczyniami włosowatymi, które są obficie wypełnione krwinkami (przekrwienie). Jest to tak zwany granulomat malaryczny. Na fot. 8 mamy w znacznym powiększeniu ognisko zapalne malaryczne w korze mózgowej. obfity naciek komórek glejowych, ułożonych koncentrycznie z ogniskiem rozpadowym w środku, co jest zupełnie podobne do kilaka.

Widzimy więc, że malaria przyczynia się do wzmożenia sprawy zapalnej, która utrzymuje się do 6 tygodni po leczeniu. Fot. 9 przedstawia analogiczny obraz w innym narządzie ludzkim (w śledzionie). Widzimy tu przekrwienie naczyń, skupienia barwika (hemozoiny), częściowo pochłoniętego przez białe ciałka krwi (makrofagi), a większość czerwonych ciałek krwi jest zakażona pasożytami malarii. Obecność barwika malarycznego we krwi (melaniny) służy nam do wykrycia malarii nawet ukrytej, gdy pod mikroskopem zarazków nie widzimy. Jest to metoda melanoflokulacji H e n r i.

e) Przeciwwskazania.

Należy wziąć pod uwagę, że chory na schorzenia metakiłowe przy swym ciężkim stanie ogólnym przechodzi drugi również ciężki i groźny stan podczas leczenia malarycznego, przy którym jest mocno zaatakowany narząd krążenia, zwłaszcza serce. Stąd też mimo najlepszych wyników tej metody uwzględnia się stany chorobowe, będące przeciwwskazaniem do takiego leczenia, a więc stany, przy których z góry spodziewamy się niekorzystnego wyniku, a przede wszystkim zejścia śmiertelnego. Do takich stanów zaliczano:

Paraliż postępujący rozpadowy (paralysis progr. fulminans),
nieskompensowane wady serca (vitium cordis),
kiłowe zmiany aorty (aortitis luetica, aneurysma),
grasica pozostała (hymus persistens),
choroba Basedowa (morbus Basedovi-Gravesi),
cukrzyca (diabetes mellitus),
schorzenia nerek (nephritis),
schorzenia wątroby (icterus, cholecystitis),
ostre choroby zakaźne, niestosowane leczniczo,
gruźlica płuc, wyniszczenie (marasmus), nadmierna otyłość,
wiek ponad 60 lat,
rzadziej inne choroby.

Z powyższego widzimy, że na ogół dość ostrożnie stosuje się tak energiczną metodę leczniczą, powodującą silne odczyny zapalne, uintensywnienie ognisk istniejących dużych zmian wstecznych w korze mózgowej (neencephalon), w ośrodkach podkoro- (paleoencephalon), oraz w rdzeniu przedłużonym i pacierzowym (archeoencephalon) przy możliwościach śmiertelności według Artwińskiego od 6,34% do 8,38%, a według innych od 11—25%. Autor miał w ciągu 7 lat 3—4% śmiertelności w pierwszych 2 latach, a w dalszych 5 latach 0% śmiertelności podczas leczenia malarią.

Z udoskonaleniem stosowania metod gorączkowych ilość przeciwwskazań zmalała do nielicznych stanów chorobowych, jak: bardzo ciężki paraliż postępujący (paralysis fulminans), wyniszczenie, wiek starczy itp., natomiast takie stany jak cukrzyca, lżejsza gruźlica płuc, choroby innych narządów i otyłość nie stanowią obecnie przeciwwskazań zwłaszcza, że możemy stosować kuracje dwuczasowe lub zastępcze, które nawet korzystnie wpływają na te istniejące sprawy niekiłowe. Poza tym mamy możność stosowania środków nasercowych tak, że można stosować do 20 ataków malarii z wynikiem pomyślnym.

f) Ocena wyników leczenia.

O wyleczeniu mówimy nie tylko w przypadkach uzyskania całkowitej poprawy stanu anatomicznego i fizjologicznego (restitutio ad integrum), ale także wtedy, gdy uzyskujemy dłużej lub krócej trwającą poprawę (remisję). W ocenie przypadków poprawy należy odróżnić zdolność samoobrony organizmu przed zakażeniem i zdolność zwalczania zakażenia za pomocą sił obronnych, czyli należy uwzględnić:

1) samoistną poprawę lub samowyleczenie, które w przypadkach paraliżu postępującego wynosi 15% według Lessera i Kräpelina, a według Matza z Nowego Yorku 3—5%.

2) Poprawę zupełną czyli wyleczenie, zależne od różnych czynników, a więc od nasilenia i rodzaju zakażenia, reagowania nań chorego, rodzaju leczenia itp. Poprawa taka jest widoczna już po 6 tyg. do 3 mies. po kuracji gorączkowej i specyficznej. Wtedy dalsze leczenie jest zbyteczne.

3) Poprawę wątpliwą, kiedy wprawdzie jest ona zaznaczona, ale całkowita remisja jest niepewna. Stosuje się wtedy powtórne szczepienie choroby zakaźnej (malarię) lub inną metodę leczniczą. Zjawia się ona w 1/2 do 1 roku po kuracji.

4) Poprawę słabą lub żadną, czyli oporność na wszelkie leczenie, kiedy po kuracji gorączkowej i następowej specyficznej brak wszelkich widoków na wyzdrowienie. Chorzy tacy idą zwykle do zakładów psychiatrycznych. Wagner-Jauregg i inni podnoszą, że najlepiej zostawić ich w spokoju, gdyż leczenie jest niepotrzebnym przedłużaniem ich życia. Wyjątkowo zdarzają się remisje po kilku latach (paralylis progr. stationaris).

Zastanawiano się nad przyczyną oporności na wszelkie leczenie przeciwkiłowe. Zjawisko to tłumaczy Schoch z Szwajcarii i Beermann z Ameryki specjalną odpornością szczepów kręt-

ków bladych na preparaty salwarsanowe i inne sposoby leczenia. Już przy sztucznym szczepieniu takich krętków na króliki trzeba większych dawek środków przeciwkiłowych, aniżeli przy szczepach zwykłych.

Recydywy po leczeniu kiły czwartorzędnej są możliwe, a sprzyjają ich powstawaniu zimne kąpiele, hydroterapia, dłuższe nasłonecznienie (insolatio), naświetlanie lampą kwarcową, nadużywanie alkoholu i nieodpowiedni tryb życia (abusus in Baccho et in Venere).

IV. LECZENIE SZCZEPIONKĄ PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE METODĄ TOMMASI'EGO.

a) Zasady leczenia.

Ponieważ przy leczeniu gorączką malaryczną lub inną zakaźną chodzi głównie o odczyny zapalne przy silnym zaatakowaniu całego organizmu, a przede wszystkim serca, co stwierdzono doświadczalnie na królikach (Nicolau, Cruveilhier, Kopciowska), powstała myśl, czy nie dałoby się ich wywołać metodą bezgorączkową. Istotnie prof. Tommasi'emu udało się (1929—1932) zastosować zarazek silnie neurotropowy bez odczynu gorączkowego, a takim jest zarazek wcieklizny w szczepionce Pasteura (1884), który mimo osłabienia w celach leczniczych powoduje pożądane zmiany zapalne, nadając swoistą odporność układowi nerwowemu oraz podatność na następowe leczenie specyficzne. O ile metoda Wagner-Jauregga według światowej statystyki Buscaino z roku 1935, obejmującej powyżej 1000 przypadków paraliżu postępującego daje

40—50% popraw w ogóle, z tego 18% wyleczonych i 30% popraw, to metoda Tommasi'ego ma 40% rezulatów pozytywnych.

Lecz przy metodzie Wagner-Jauregga ilość wyleczonych zmalała po 4—5 latach z 18% na 16%, a ilość popraw z 30% na 16%, ogółem o 16%; czyli ilość wszystkich popraw wynosiła zaledwie od 24—34%, tj. 76—86% wyników negatywnych.

Przy metodzie natomiast Tommasi'ego według niego ilość przypadków pomyślnych z poprawą wynosiła około 40%, czyli było 60% wyników negatywnych. W szczególności na 22 przypadki metaluesu, tj. paraliżu postępującego i 6 wiądu rdzenia, były następujące wyniki:

Na 16 przypadków p. p. było przypadków wyleczonych	12%
poprawy stałej	18%
czyli razem pozytywnych	30%

nadto poprawy niestałej 18%
poprawy słabej 18%
czyli bez rezultatu razem 36% czyli wyników negatywnych było 70%, ale po dłuższej obserwacji i łącznie z recydywami.

Przy wiądzie rdzenia na 6 przypadków było 66% poprawy zupełnej i 33% bez poprawy.

b) Higiogeneza.

Higiogeneza przy tej metodzie przebiega analogicznie do rezultatów pomyślnych przy malarii, a mianowicie:

1. następuje poprawa stanu ogólnego, zmniejszenie osłabienia, zwiększenie łaknienia, przyrost wagi i ustąpienie bezsenności,
2. zmiana wyrazu twarzy (mimiki), osłabienie drżenia,
3. zmniejszenie lub zniknięcie zaburzeń psychicznych i w ogóle obudzenie żywotności chorego,
4. a przy wiądzie rdzenia — poprawa czucia głębokiego i zniknięcie bólów w kończynach.

Mechanizm działania leczniczego polegałby na tym, że osłabiony zarazek wścieklizny jako neurotropowy powodowałby przez wytworzenie spraw zapalnych podatność organizmu na leczenie specyficzne — jednak bez odczynu gorączkowego.

c) Wyniki autora.

Autor miał od roku 1933 na 56 przypadków paraliżu postępującego i wiądu rdzenia 24 przypadków leczonych metodą Tommasi'ego (tabl. nr I), z czego było:

TABLICA I.

WYNIKI LECZENIA KIŁY 4-RZĘDNEJ SZCZEPIONKĄ PRZECIW WŚCIEKLIŹNIE.

(Oddział nerw. psych. Szpit. Okręg. Przemyśl)

Rozpoznanie	Przypadki	Szczepion. wściekliz.	Malaria przedtem **	Lecz. specyficz. ***	Wyniki ++	Wyniki +	Wyniki —	Razem	Og. i %	Uwagi
Wiąd rdzenia . .	świeże	.	.	.	.	.	.	.	2	++ wyniki dobre; + „ średnie; — mierne lub nietrwałe
	stare	2	1	.	1	1	.	2	8%	
Taboparaliż . .	świeże	3	1	1	3	.	.	3	0	
	stare	1	.	1	1	.	.	1	17%	*) 2 przypad. śmierci po kuracji = 2 p.p. fulmunans
Paraliż postęp. .	świeże	11	1	6	2	3	6*	11	18	
	stare	7	3	6	1	4	2*	7	75%	
Razem	świeże	14	2	7	6	3	5	14	58%	**) malaria stosowana poprzednio bez wyniku
	stare	10	3	7	3	5	2	10	42%	
Ogółem	ilość	24	6	14	9	0	7	24	100%	***) leczenie specyficzne następowe
	%	100%	25%	58%	38%	33%	29%	100%		

38% wyników dobrych,
33% „ średnich,
29% „ miernych lub nietrwałych,

a na 19 przypadków leczonych malarią (tabl. nr II) było:

36% popraw dobrych,
32% popraw średnich i
32% popraw miernych lub żadnych,

TABLICA II.

WYNIKI LECZENIA MALARIĄ KIŁY 4-RZĘDNEJ.
(Oddz. nerw. psych. Szpit. Okręg. Przemyśl)

Rozpoznanie	Przypadki		Malaria	Kurac. specyf. dodatk.	Wyniki			Razem	Ogół. i %	Uwagi
					++	+	—			
Wiąd rdzenia (Tabesdorsalis)		świeże	.	.	.	.	.	.	.	++ wyn. dobre
		stare	.	.	.	.	.	.	.	+ „ średnie
Taboparaliż		świeże	2	1	1	1*	.	2	3	— „ mierne lub nietrwałe
		stare	1	1	.	1	.	1	16%	
Paraliż postępujący		świeże	12	10	5	4	3*	12	16	*) 2 przypadki śmierci w czasie kuracji (po 1)
		stare	4	3	.	.	4	4	84%	
Razem		świeże	14	11	6	5	3	14	74%	
		stare	5	4	.	1	4	5	26%	
Ogółem		ilość	19	15	7	6	6	19	100%	
		%	100	79	36	32	32	100		

w końcu na 13 przypadków lżejszych, leczonych tylko specyficznie (tabl. nr III), już to z powodu niemożności innego leczenia,

TABLICA III.

WYNIKI LECZENIA KIŁY 4-RZĘDNEJ KURACJĄ SPECYFICZNĄ.
(Oddz. nerw. psych. Szpit. Okręg. Przemyśl)

Rozpoznanie	Przypadki	Leczenie specyf.	Wyniki			Razem	Ogółem i %	Uwagi
			++	+	—			
Tabes dorsalis (wiąd rdzenia)	świeże	.	.	.	.	.	.	++ wyniki dobre
	stare	.	.	.	.	.	.	+ „ średnie
Taboparaliż	świeże	3	2	.	1	3	4	— „ mierne lub nietrwałe
	stare	1	.	.	1	1	(31%)	
Paraliż postępujący (paralys progres.)	świeże	5	3	1	1	5	9	
	stare	4	.	1	3	4	(69%)	
Razem	świeże	8	5	1	2	8	62%	
	stare	5	.	1	4	5	38%	
Ogółem	ilość	13	5	2	6	13	(100%)	
	%	(100%)	38%	16%	46%	100%		

już to z powodu wyraźnego braku zgody na leczenie inne — było

38% wyników dobrych,
16% „ średnich i
46% „ miernych względnie niedostatecznych.

Z powyższych zestawień wynika, że ilość popraw (wyniki dobre), zarówno przy leczeniu malarią (36%), jak przy szczepionce przeciw wściekliźnie, (38%) jest mniej więcej ta sama jak u Buscaino (40—50%) i Tommasi'ego (40%) z pewną przewagą na korzyść szczepionki, która dawała oczywiście lepsze rezultaty jak wynika z zestawienia — w przypadkach świeżych. Przypadki leczonych specyficznie należy właściwie traktować osobno, gdyż są to przypadki wyjątkowe, gdzie z konieczności nie można było zastosować leczenia gorączkowego lub odczynowego szczepionką i musiano się uciec do swoistego. Były to na ogół przypadki bardzo świeże ze słabo zaznaczonymi zmianami klinicznymi, które przeszły później do leczenia pozaszpitalnego i uchyliły się przeważnie spod dalszej kontroli klinicysty.

Spomiędzy wyników dobrych należy podnieść przypadki zupełnego wyleczenia, kiedy osobnicy wrócili do normalnych zajęć, jakimi się trudnili przed chorobą i pracują po upływie 4—5 lat zupełnie dobrze pod kontrolą przełożonych i pod kontrolą lekarską co 3—6 miesięcy. Czasami poprawa następowała również w tych przypadkach, w których malaria nie dała należytego wyniku lub spowodowała pogorszenie, jak również w przypadkach, w których po bezskutecznym leczeniu malarią i szczepionką przeciw wściekliźnie zastosowano powtórne szczepienie malarii, która wtedy dopiero na tak przygotowanym gruncie dała odpowiednie rezultaty.

d) Metodyka.

Szczepienie stosowano codziennie w skórę brzucha w sumie 50 cm^3, każąc choremu oszczędzać swych sił, przestrzegać higieny osobistej i dobrze się odżywiać, a mianowicie podawano 9 zastrzyków podskórnych po 2 cm^3 tj. 18 cm^3, 6 zastrzyków po 3 cm^3 tj. 18 cm^3 i 7 zastrzyków po 2 cm^3 tj. 14 cm^3. Używano szczepionki wyrobu Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (P. Z. H.). Bezpośrednio po tem stosowano kuracje bizmutową i arsenem 5-wartościowym jak stovarsol-natrium (w sumie 18—20 gramów inj. domięśn,. w dawkach po 1 gr co 2—3 dni), acetylarsan (Spiess), solvarsin (nie zarejestrowany) i t. p., a z braku tychże arsen 3-wartościowy jak neosalwarsan i novarsenobenzol.

Odczynu gorączkowego po szczepieniach nie było, czasami zjawiały się bóle głowy i odczyn miejscowy (obrzęk i zaczerwienienie w miejscu zastrzyku). Komplikacyj, ani wypadków śmierci w czasie kuracji nie było. Zamiast rozcieńczonej karbolizowanej szczepionki P. Z. H. można stosować rdzeń zakażony wścieklizną o różnym stopniu toksyczności, a mianowicie najprzód zastrzyki rdzenia słabszego, a więc suszonego nad kalium causticum fusum przez 14—18 dni, a później silniejszego tj. suszonego krócej lub według schematu Haguenau-Cruveilhier i Nicolau:

w pierwszym i drugim dniu rdzeń 3-dniowy,
w trzecim i czwartym dniu rdzeń 4-dniowy,
w piątym i szóstym dniu rdzeń 3-dniowy,
w siódmym dniu rdzeń 4-dniowy,
w ósmym dniu rdzeń 3-dniowy,
w dziewiątym dniu rdzeń 2-dniowy,
w dziesiątym i jedenastym dniu rdzeń 3-dniowy,
w dwunastym dniu rdzeń 2-dniowy,
w trzynastym i czternastym dniu rdzeń 3-dniowy,
w piętnastym dniu rdzeń 2-dniowy.

Ostatnie dawki powtarza się codziennie aż do 20—25 dnia, a po przerwie kilku- lub kilkunastodniowej podaje się drugą serię szczepień. Stosowanie tej metody jest możliwe w tych miejscowościach, gdzie znajduje się instytut pasteurowski i dlatego jest niewygodne. Profesor Tommasi[1]) i inni stosują szczepionkę z rdzeniem rozcieńczonym w zawiesinie, która jest analogiczna do naszej z P. Z. H.

Autorzy podanego schematu otrzymali również korzystne wyniki przy półpaśćcu (herpes zoster), nerwobólach (neuralgia trigemini), rwie kulszowej (ischias) i migrenie. Przeciwnikiem tej metody jest syfilidolog francuski Sézary. Metoda Tommasi'ego jest coraz więcej stosowana we Włoszech i w Argentynie, w Polsce również zaczyna się rozpowszechniać.

e) Wskazania.

Wyniki metody Tommasi'ego są zachęcające i o ile dalsze korzystne skutki jej stosowania zostałyby udowodnione na

---

[1]) Autor podczas pobytu z końcem r. 1938 w Palermo stwierdził, że ostatnio stosuje prof. Tommasi oryginalną metodę Pasteura, a mianowicie zawiesinę rdzenia królika zakażonego wścieklizną, który suszono nad kalium causticum fusum przez 8 dni, później krócej. Injekcje są po 5 cm^3 zawiesiny w soli fizjologicznej rozczynie z dodatkiem $^1/_2\%$ fenolu, razem na kurację 25 inj. czyli 125 cm^3. Rdzenia wypada na dawkę 2—3 mm^3.

większym materiale, mielibyśmy metodę równie dobrą, — jak metoda malaryczna Wagner-Jauregga, uważaną dotychczas za najważniejszą („sopra tutto"), ale dająca 0% śmiertelności i nie mającą przeciwwskazań, z wyjątkiem beznadziejnych przypadków paraliżu galopującego (paralysis fulminans). Mając do wyboru kurację specyficzną, malaryczną Wagner-Jauregga, oraz szczepionkową Tommasi'ego będziemy przy kile czwartorzędnej stosować głównie te dwie ostatnie. Specyficzna kuracja będzie uzupełnieniem poprzednich, a samoistnie będzie stosowana w przypadkach ciężkich oraz w razie braku zgody pacjenta lub otoczenia na tamte metody.

f) Chemoterapia.

Jako konieczne leczenie następowe po przebyciu malarii leczniczej, a również po szczepionce przeciw wściekliźnie stosuje się kuracje specyficzne: bizmut, dawniej rtęć, neosalwarsan, jod. Przy preparatach arsenowych zwraca się uwagę na ich wartościowość, mianowicie zwykle używa się preparatów arsenowych trójwartościowych jak neosalwarsan, novarsenobenzol, novarsolen (Spiess), neosalutan (Pozowski), lub w kombinacji z siarką jak sulfarsolan (Spiess), oraz czopki z arsenobenzolem suppositoires Corbiére (Paulin), mniej natomiast używano preparatów pięciowartościowych ze względu na obawę ich własności trujących. Wpływają one niekiedy niekorzystnie na nerw wzrokowy. Mimo to ostatnio zastosowano je z wynikiem bardzo dobrym przy kile nerwowej zachowując środki ostrożności i kontrolując dno oka. Do pięciowartościowych preparatów arsenowych należą: acetylarsan, stovarsol-natrium (Spiess), tréparsol (Asmidar), tryparsamid (amerykański), spirocid i solvarsin (Bayer) polecany przez Wagner-Jauregga, atoksyl i argatoksyl (Silten) i inne. Z preparatów bizmutowych używa się: bismuthum chinino-jodatum, neocardyl (Spiess), bismolip (Klawe), bismosalvan (Richter), bismogenol (Trosse), bismuthyl (Klawe), quinby (Nasierowski), casbis (Bayer), muthanol (Fermé-Paulin), itp. Jodu używa się w formie roztworu kal. jodatum lub gotowych preparatów różnych firm: do injekcyj służą: jodimin (Spiess) jodipin (Merck), mirion (Alpine chemische A. G.). Z innych preparatów przytaczam kolobiazę siarkowo rtęciową-collobiase de sulfhydrargyre Dausse (Ergos). Preparaty salwarsanowe stosuje się przeważnie dożylnie, oraz domięśniowo (stowarsol-natrium, acetylarsan — Spiess, myosalvarsan, salusalyirsan — Bayer), oprócz tego wymienione czopki. Doustnie (stovarsol, tréparsol)

nawet jako 5 wart. preparaty arsenowe nie mają zastosowania w kile nerwowej. Przy nietoleracji na salwarsan duże usługi oddają nam stosowane jako rozpuszczalniki zamiast wody destyłowanej: glukoza 20—40%, glucalcina (Karpiński), calcium chloratum 10% i calcibronat (Sandoz), oraz decholina (Riedel) jako vehiculum dużych nawet dawek preparatów arsenobenzolowych (dr Cameo-Italia). Z metod, które Nonne nazwał heroicznymi wymienię śródlędźwiowe stosowanie salwarsanu, propagowane przez Swift-Ellisa, Gennericha i Schacherla.

Z nowszych usiłowań leczenia przypadków metaluesu, uchodzących za trudne do leczenia wzgl. nieuleczalne przytoczyć należy próby Jahnela z Monachium, który wykorzystał nieznane ogólnie własności rhodu (rhodium), zastosowanego w postaci chlorku rhodu (rhodium chloratum), a przede wszystkim chlorku sodowego rhodu (natrium rhodium chloratum), który specjalnie dobrze działa na kiłę doświadczalną u królików. Brak dotychczas ogłoszonych spostrzeżeń z zastosowania tego aparatu w kile ludzkiej, a szczególnie w kile nerwowej. Oczywiście stosowano go tam, gdzie inne środki zawiodły. Oprócz tego preparat ten, należący do grupy platyny, jest za drogi, aby mógł skutecznie konkurować ze salwarsanem i bizmutem. Szerszego zastosowania należy spodziewać się, gdy się wykluczy na podstawie klinicznego doświadczenia wszelkie ujemne skutki, ponieważ jest rzeczą prawdopodobną, że preparat ten może wywoływać niepożądane objawy uboczne jak czasem preparaty złota.

Z metod leczniczych przy wiądzie rdzenia poza powyższymi próbowano w kryzach gastrycznych nawet zabiegów chirurgicznych, a mianowicie chordotomii przednio-bocznej od D_3—D_5, jednak bez większego skutku. Fabritius wstrzykiwał śróddurałnie centryfugowane i przepłukane w roztworze fizjologicznym białe ciałka krwi pacjenta. Po okresie podrażnienia opon następowała chwilowa poprawa.

Probowano również leczenia bólów tabetycznych zastrzykami jadu kobry (Kobragift). Skuteczne doświadczenia robił Rottmann, stosując preparat Neurotoxin Kobrae w silnym rozcieńczeniu w ogólnej dawce 200 jednostek mysich, sporządzony w wiedeńskim państwowym instytucie seroterapeutycznym (dr Kowacs). Poprawę po tym środku tłumaczono zatrzymaniem kiłowego procesu granulacyjnego korzonków tylnych. W innych przypadkach bólowych pochodzenia nie kiłowego jak polyneuritis, herpes zoster, nie za-

uważono żadnego działania jadu kobry. Po zastrzykach zjawiały się czasem poty, podniecenie, bezsenność i krwiotoki z nosa. Rottmann podawał kobietom 8—12 jednostek mysich, a mężczyznom 16—20 jedn., stosując przy tym w ciężkich przypadkach równocześnie środki przeciwbólowe (analgetica, z wyłączeniem grupy antypyrinowej). Również kombinowane leczenie jadu kobry z innymi preparatami, a nawet dezynfekcja skóry jodyną przed zastrzykiem nie jest wskazana.

g) Leczenie uzupełniające.

Jako uzupełnienie leczenia zarówno swoistego, jak i odczynowego (Wagner-Jauregg, Tommasi) autor stosował środki, nie mające może ze sprawą kiłową nic wspólnego, ale środki stosowane w innych sprawach jako bardzo skuteczne, a więc preparaty strychninowe, fosforowe, lipoidowe itp., zastrzyki strychiny lub w kroplach, zastrzyki glutoniny insuliny w małych dawkach, do wewnątrz phosphit, phytinę, oraz preparaty wątrobowe (inj. sykoton i campolon). Na specjalne podniesienie zasługuje leczenie lipoidami, które w infekcjach przewlekłych, a więc i w kile odgrywają dużą rolę. Używane są tu:

1) lipoidy mózgu — lipocerebryna,
2) emulsia mózgu rozcieńczona w stosunku 1:250, 1:50 i 1:10,
3) cerebrotoksyna czyli neurocytoksyna — jad komórek nerwowych — jest to surowica krwi uodpornionego tkanką nerwową (mózgiem) zwierzęcia (koń, owca),
4) cerebrolizat — histolizat Tusznowa itp.

Autor stosował preparat wyrabiany w Bielsku na Śląsku „Promonra" przez firmę tej samej nazwy. Jest to preparat lipoidowy centralnego systemu nerwowego, związany z witaminami, żelazem, substancjami białkowymi i węglowodanami. Znane dobre wyniki przy neurastenii i wyczerpaniu nerwowym itp. podobnie korzystnie działały przy kile czwartorzędnej, szczególnie przy paraliżu postępującym jako leczenie uzupełniające po poprawie, uzyskanej przez malarię leczniczą przeciw wściekliźnie. Wyniki po promoncie były tu o wiele lepsze, niż np. przy psychozie Korsakowa lub zmianach sklerotycznych mózgu. Korzystne wyniki leczenia preparatami lipoidowymi przemawiają również za leczeniem szczepionką przeciw wściekliźnie, gdyż oprócz wykazanego przez Tommasi'ego czynnika bodźcowego mamy w niej lipoidy tkanki nerwowej, które bezwzględnie dobrze działają na system nerwowy.

V. ENCEFALOGRAFIA.

a) Ocena.

Kwestię oceny ciężkości przypadku według jakości zmian anatomicznych mózgu, widoki higiogenezy i terapii w paraliżu postępującym ułatwia nam metoda endoradiograficzna w zastosowaniu do mózgu t. zw. odma czaszkowa. Jest to metoda stosunkowo niedawna, bo stosowana od 1918 roku przez Dandy'ego w Ameryce jako ventriculografia, czyli wprowadzenie gazu (powietrze, tlen) wprost do komór mózgowych, oraz encefalografia t. j. wprowadzenia gazu do komór przez nakłucie lędźwiowe, lub podpotyliczne, stosowane od roku 1920 przez Bingela w Niemczech, Wideroëgo w Norwegii, a u nas od 1922 roku Tyczkę z Kliniki Orzechowskiego i C. W. San. w Warszawie oraz Domaszewicza we Lwowie w celach diagnostycznych, a od 1935 przez autora za pomocą tlenu w celach leczniczych. Diagnostyczna odma czaszkowa jest to niejako „anatomia in vivo" (Foerster), czyli „biopsia mózgu" (Choroszko), wykazująca za pomocą kontrastu gazowego na zdjęciu rentgenologicznym wielkość normalną i potologiczną komór mózgowych, przestrzeni podoponowych i wszelkie zniekształcenie tychże.

Próby wykorzystania diagnostycznego tej metody przy paraliżu postępującym podejmowali Guttmann, Kirschbaum, Pönitz, Hermann oraz autor za pomocą tlenu.

W połączeniu z innymi wynikami serologicznymi i klinicznymi można za pomocą encefalografii dokładnie określić stadium choroby i jej prognozę. W przypadkach rokujących poprawę zyska się dzięki odmie czaszkowej pewność i ułatwi się choremu powrót do zawodu.

b) Wskazania.

Jeżeli chodzi o sprawy lokalizacyjne w mózgu przy paraliżu postępującym, to przeważa asymetria komór na korzyść lewej. W lewej komorze bocznej, w rogu dolnym i przednim, na lewym płacie skroniowym i czołowym są najczęstsze i najwyraźniejsze zmiany, jak hydrocephalus internus et externus, ependymitis granulosa, destrukcja kory, torbiele oponowe i t. p. Sprawy są tak dalece zgodne, że w przypadkach leworęczności zmiany dotyczą systemu komorowego w płacie skroniowym prawym. (Fot. 10—18).

Fotografie nr. 10-11-12 przedstawiają przypadek paraliżu postępującego — dementia paralytica, gdzie encefalogram przedniotylny fot. 10 (odma czaszkowa) wykazuje znaczne rozszerzenie komór bocznych (hydrocephalus int.), ich asymetrię, brak wypełnienia gazem rogów dolnych, nagromadzenie gazu (tlenu)

na obwodzie. (Torbiele oponowe Fischera wzgl. zagłębienia w korze mózgowej).

Fot. nr. 11 przedstawia encefalogram powyższego przypadku na zdjęciu tylno-przednim, który potwierdza obraz poprzedni: hydrocephalus internus, powiększenie i asymetrię komór i silne rozszerzenie rogów tylnych.

Fot. nr. 12. Encefalogram na zdjęciu bocznym wykazuje nierównomierne wypełnienie komór bocznych, a mianowicie brak gazu w cella media, a w pozostałych częściach systemu komorowego różną intensywność wypełnienia.

Wnioski: Na podstawie powyższego stwierdza się stan zapalny opon mózgowych, częściowe zniszczenie kory mózgowej, obfite wypełnienie płynem i nierówność komór. Przypadek należy do przeciętnych, nadaje się do leczenia gorączkowego i rokuje dobrą poprawę.

Fotografie nr. 13-14-15 odnoszą się do przypadku bardzo ciężkiego paraliżu postępującego, który się skończył śmiercią (paralysis fulminans).

Fot. nr. 13. Encefalogram przednio-tylny wykazuje brak gazu w lewej komorze bocznej, a dużą jego obecność na obwodzie, szczególnie okolicy płatu czołowego i skroniowego lewego.

Fot. nr. 14. Encefalogram tylno-przedni potwierdza powyższe zdjęcie i wykazuje zmiany lewej połowy mózgu i niewypełnienie lewej komory bocznej.

Fot. nr. 15. Encefalogram boczny wykazuje brak wypełnienia gazem rogu przedniego, rozszerzenie „trójkąta" (trigonum) i zdeformowanie innych części systemu komorowego. W okolicy płatu czołowego nagromadzenie gazu.

Wnioski: Przypadek należy do bardzo ciężkich, wykazuje destrukcję mózgu szczególnie w okolicy czołowej i skroniowej lewej. Malaria ani żadna inna terapia nie rokowała poprawy, co się sprawdziło.

Fotografie 16-17-18 przedstawiają przypadek paraliżu postępującego w okresie poprawy po leczeniu szczepionką przeciw wściekliźnie. (Analogicznie przedstawia się stan po pomyślnym leczeniu malarią).

Fot. nr. 16. Encefalogram przednio-tylny przedstawia system komorowy w postaci prawidłowo wyglądającego „motylka", czyli powrót do normy. Jest jeszcze nieznaczne powiększenie komory bocznej prawidłowej, oraz niewidoczny lewy róg dolny.

Fot. nr. 17. Encefalogram tylno-przedni wykazuje tylko nieznaczne powiększenie rogów tylnych z ich asymetrią (lewy większy od prawego).

Fot. nr. 18. Encefalogram boczny przedstawia dobrze wypełniony system komorowy bez zniekształceń, o słabszym tylko nagazowaniu cella media.

Wnioski: Na podstawie encefalogramu (odmy czaszkowej) stwierdza się w tym przypadku ustępowanie stanu zapalnego opon mózgowych, komór i części obwodowych, co przedstawia się w znacznej poprawie klinicznej chorego.

Ponieważ w przypadkach cięższych paraliżu postępującego z reguły uciekamy się do leczenia malarią, które — jak widzieliśmy — jest metodą poważną, powodującą dość duże zmiany zapalne w mózgu (encephalitis), dlatego diagnoza encefalograficzna może być drogowskazem stosowania, lub niestosowania leczenia gorączkowego, a nadto może rozstrzygać o prognozie co do stop-

nia wyzdrowienia i zdolności do pracy. Duże zmiany w mózgu stwierdzone w obrazie encefalograficznym będą przeciwwskazaniem do szczepienia malarii. Dodać należy, że metoda nie jest niebezpieczna, choć ostrożność i dokładna diagnoza neurologiczna są konieczne (ewent. guz mózgu). Wykonanie zabiegu odmowego ułatwia aparat dra Seeligera (fot. 19—21) i posiadanie tlenu w butli („Perun" — Warszawa); tlenu można używać za pomocą wentyla redukcyjnego, albo z worka tlenowego wprost do strzykawki Recorda.

VI. PROFILAKTYKA.

Jakkolwiek będziemy się zapatrywać na mechanizm powstawania (patogenezę) i mechanizm zdrowienia (higiogenezę) kiły nerwowej, musimy jej zapobiegać wszelkimi sposobami. Według postanowień kongresu międzynarodowego w 1932 roku w Paryżu z okazji 100-letniej rocznicy wielkiego syfilidologa francuskiego Fourniera, musimy uwzględnić następujące momenty:

1) rychłe rozpoznanie kiły nabytej i wrodzonej,
2) profilaktykę i
3) walkę społeczną.

Rychłe rozpoznanie ma tu bezwzględne znaczenie i dążeniem naszym będzie uchwycić zmiany w systemie nerwowym w okresie najwcześniejszym (syphilis nerveux préclinique — Ravaux), kiedy brak jeszcze jakichkolwiek objawów klinicznych. Już w drugim okresie kiły około 68% przypadków wykazuje zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym. Okres ten może trwać od 5—10 lat. Jeżeli odczyny dodatnie utrzymują się w płynie ponad 3 lata należy się liczyć z możliwością zajęcia ośrodków nerwowych. Według Ravaux w pierwszych 3 latach po zakażeniu na 100 odczynów dodatnich przypada 95 bez towarzyszących objawów klinicznych. Od trzeciego roku stosunki się zmieniają i w 10 roku jest tylko 20% przypadków utajonych, a 80% z objawami klinicznymi. Kto po 3 do 5 latach od zakażenia ma płyn mózgo-rdzeniowy zdrowy, ten już nie zapadnie na kiłę nerwową. Odczyny w płynie m.-r. giną u niektórych po kilku miesiącach od 1—2 lat na stałe, u innych utrzymują się do 10 lat i potem znikają. Są to przypadki uleczalne. W trzeciej grupie prędzej czy później występują objawy kliniczne. Do wczesnej diagnozy posłużą nam wyniki badania neurologicznego, psychiatrycznego, serologicznego i ewent. encefalograficznego. Według wskazówek Wagner-Jauregga należy po

3—5 latach od zakażenia badać płyn każdego osobnika, który przebył kiłę, uchroni się go wówczas od przykrych niespodzianek. Jeżeli wynik będzie dodatni, należy leczyć malarią lub innym sposobem, aż minie krytyczny okres 8—10 lat. Im wcześniej zacznie się kurację, tym lepsze będą wyniki przyszłości. Wszelkie możliwości terapeutyczne zostały omówione poprzednio.

W tych sprawach należy uświadomić zarówno publiczność o pochodzeniu kiłowym chorób metaluetycznych, jak i ogół lekarzy o ważności rychłego rozpoznania choroby i należytego, systematycznego leczenia, zaczynając od leczenia poronnego. W pierwszych stadiach kiły leczenie przeprowadzi lekarz praktyczny lub wenerolog, a w stadium czwartorzędnym, wzgl. trzeciorzędnym neuropsychiatra. W celu zapobiegania kile nerwowo-rdzeniowej nie należy zezwalać na zbyt wczesne zawieranie małżeństw, oraz poddać matkę kiłową w ciąży leczeniu poronnemu, jak również noworodka choćby wydawał się zdrowym. Kuracje gorączkowe i inne z następową kuracją specyficzną będą mieć również znaczenie profilaktyczne, jednak ogół musi być uświadomiony nie tyko o niebezpieczeństwach metaluesu, ale również o możliwościach zapobiegania i leczenia.

Profilaktykę i walkę społeczną z niebezpieczeństwami kiły nerwowej należy dobrze zorganizować, jak to zrobiono we Francji, gdzie istnieje Towarzystwo profilaktyki sanitarnej i moralnej (Société française de profilaxie sanitaire et morale) oraz Liga narodowa przeciw niebezpieczeństwu chorób wenerycznych (Ligue nationale contre le péril vénérien). U nas zajmują się Towarzystwo Higieniczne i Eugeniczne.

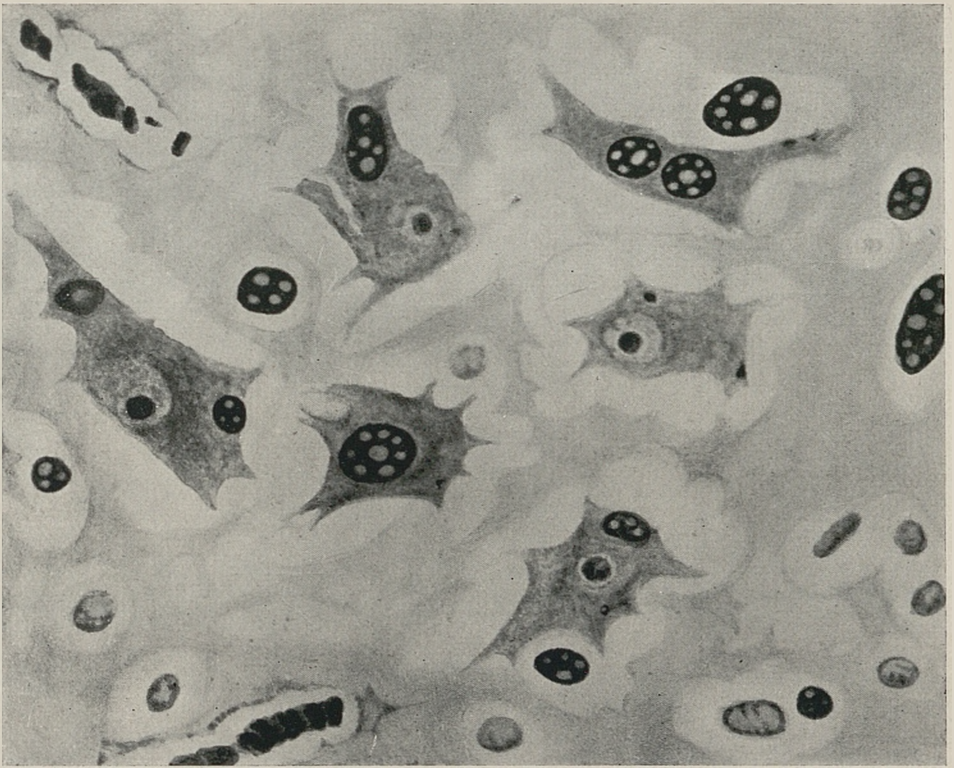
VII. ZAKOŃCZENIE.

Nie zawsze uda się powyższe zamierzenia przeprowadzić w stopniu zadowalającym, gdyż należy się liczyć z jednej strony z brakiem zrozumienia u ludzi, a z drugiej z istnieniem „syphilis ignota" oraz z przypadkami nierozpoznanymi, w których zakażenie nastąpiło drogą pozapłciową, a z których pewien odsetek ulegnie kile czwartorzędnej. Do tej kategorii należą przypadki kiły nerwowej, których początek rozpoznawano w czasie wojny jako choroba skórna np. świerzb.

W pracy powyższej przytoczono mnóstwo prób w celu wyjaśnienia powstawania procesów schorzeń metaluetycznych, oraz

ich higiogenezy pod wpływem leczenia przede wszystkim malarią metodą Wagner-Jauregga i szczepionką przeciw wściekliźnie metodą Tommasi'ego. Każdy nowy sposób przy rzeczowej krytyce i naukowej kontroli może sprawę zgruntować i przynieść korzyści dla nauki i chorych. Nowe metody należy wypróbować, a nie odrzucać, bez dostatecznego powodu. Jako przykład niesłusznego sądu służy nam opinia o zastosowaniu przez Pasteura leczenia wścieklizny szczepionką, którą to metodę nazwał prof. Billroth we Wiedniu „nielogiczną, niepoważną", a odkrycie „strasznym głupstwem". Chcąc się od tak pochopnych sądów uchronić, należy ściśle notować fakty, a uzyskawszy dostateczną ilość spostrzeżeń wydać należytą ocenę nowej metody.

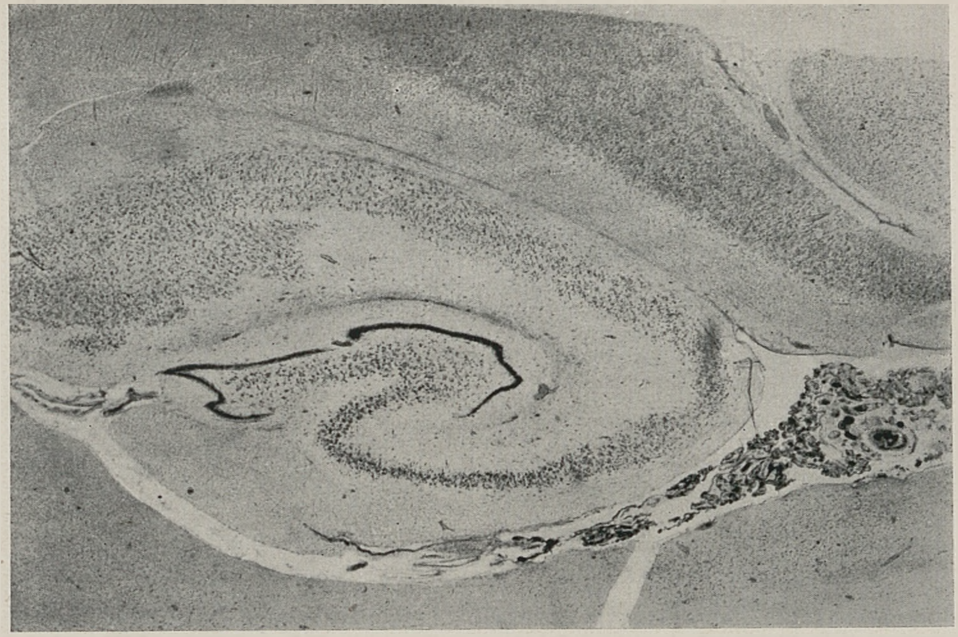
SPIS FOTOGRAFII.



Fot. 1. Ciałka Negriego w mózgu psa wściekłego. (Barwienie metodą Manna.)



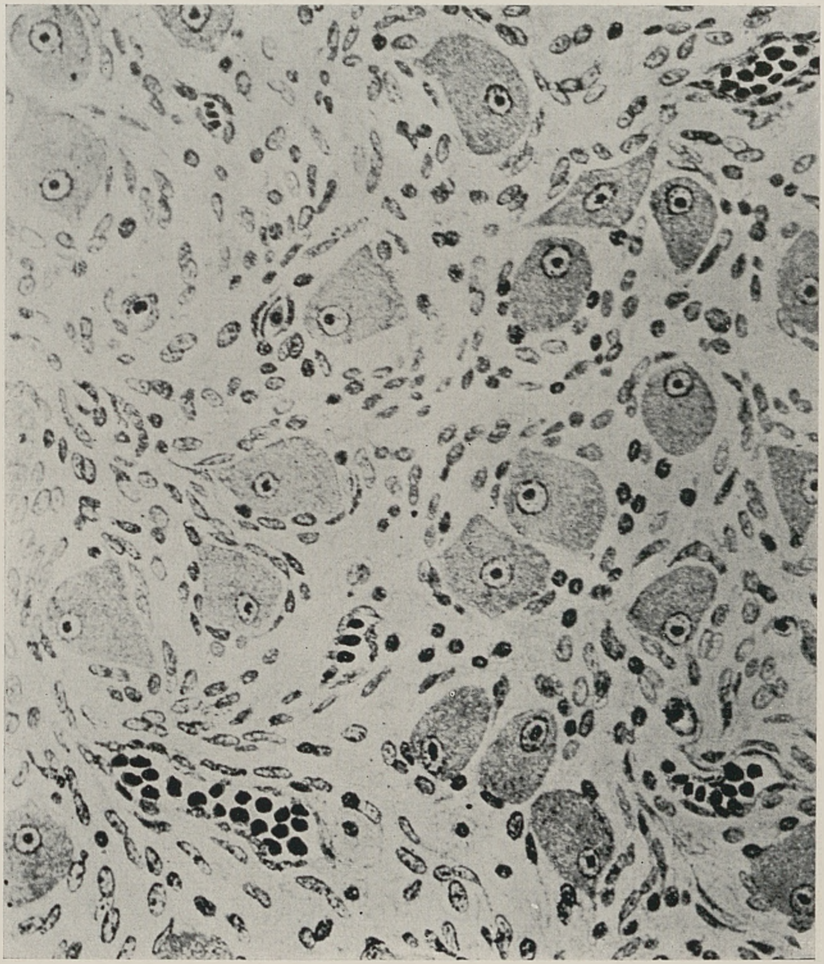
Fot. 2 a. Przekrój przez róg Ammona mózgu psa wściekłego.



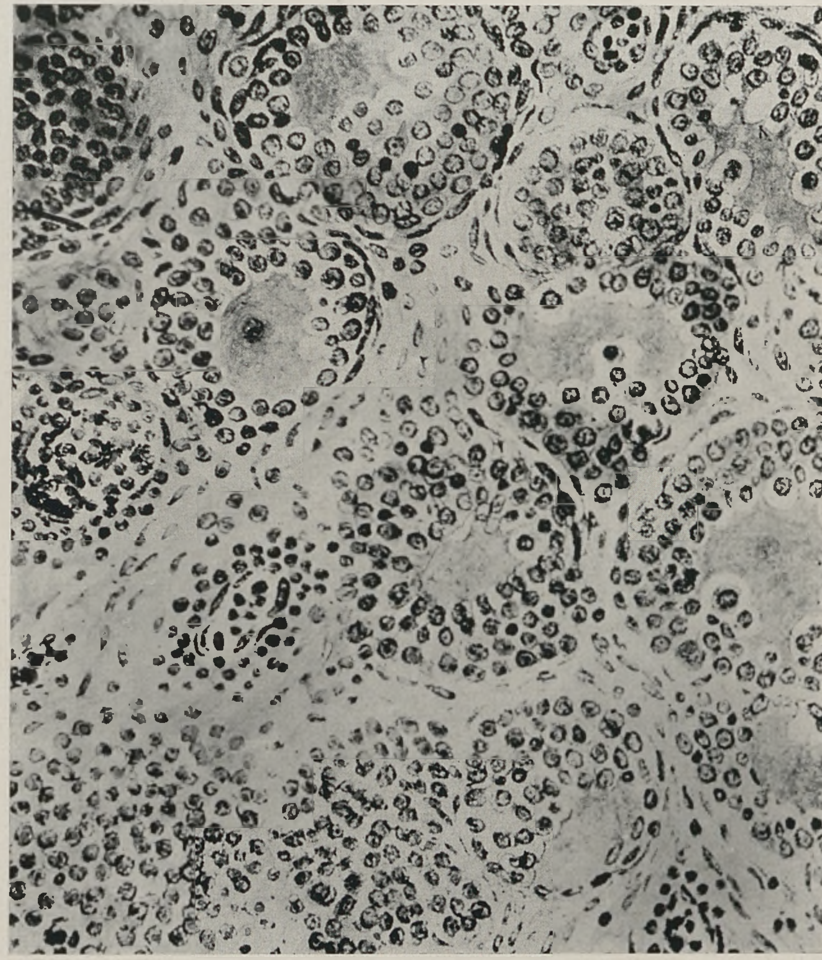
Fot. 2 b. Zmiany w mózgu przy paral. postępuj. (Gyrus hypocampi, cornu Amonis, powiększenie 9 ×).



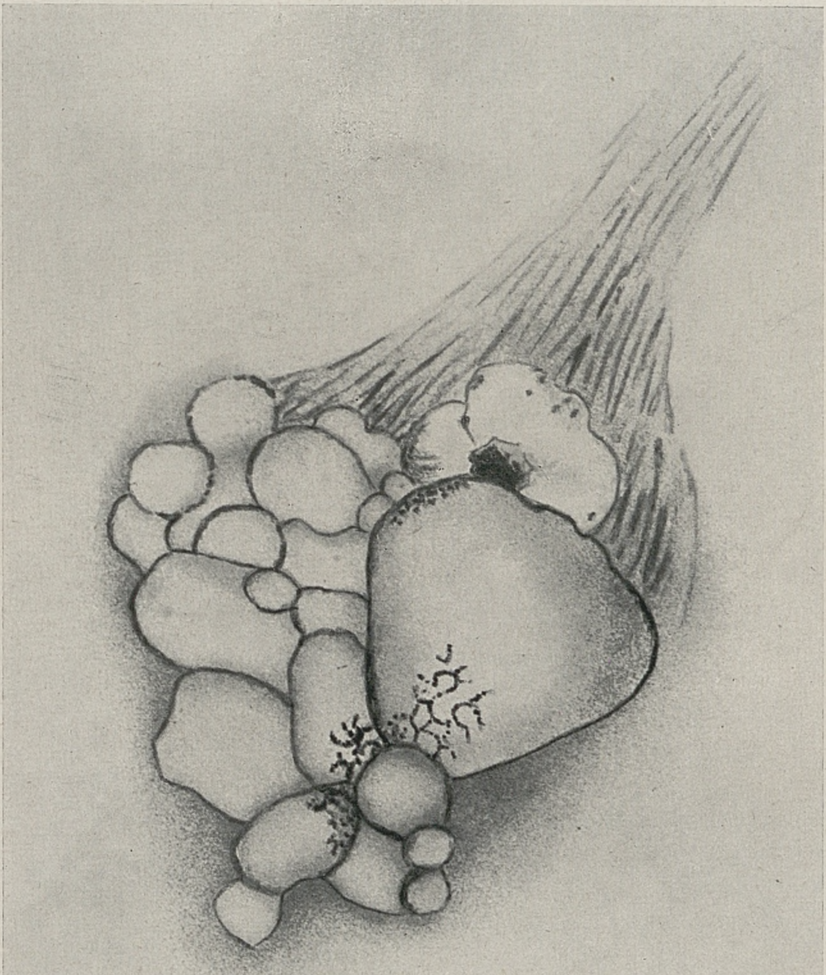
Fot. 2 c. Zmiany w mózgu przy paral. postępuj. (Cornu Amonis, powiększenie 30 ×).



Fot. 3. Zwój nerwu błędnego norm.



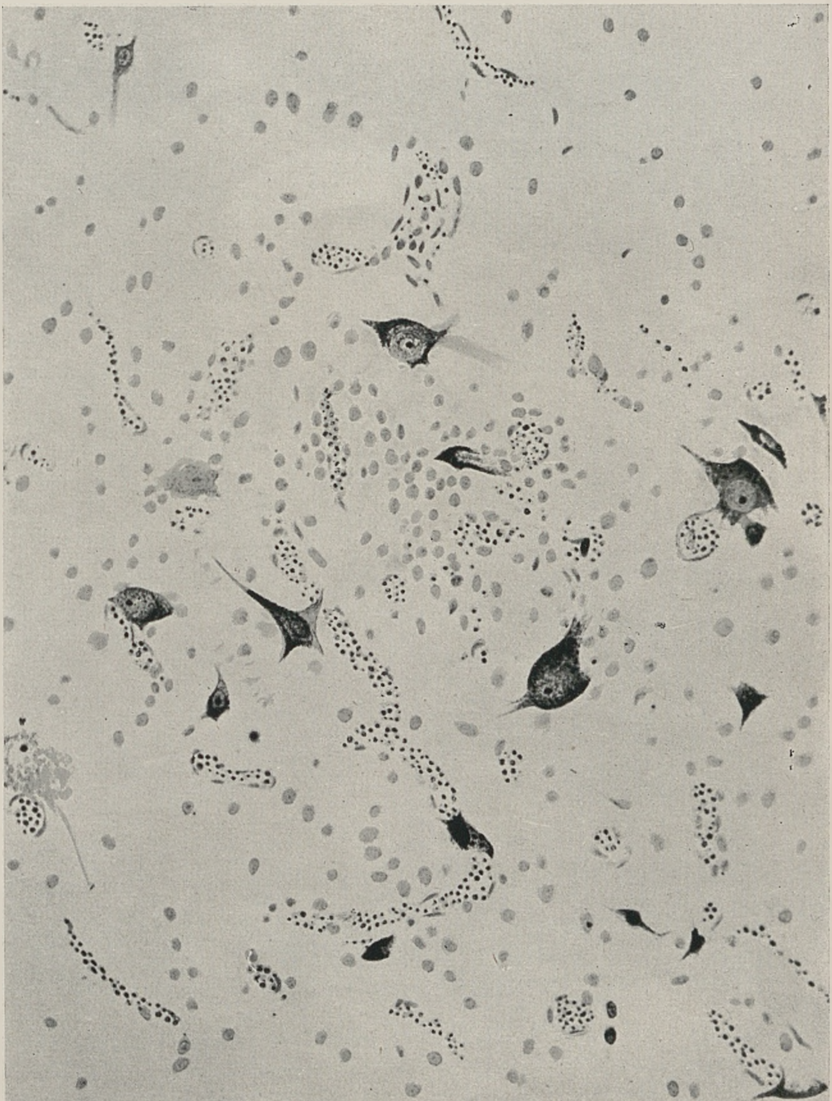
Fot. 4. Zwój nerwu błędnego ze zmianami wskutek wścieklizny. Nacieki koło komórek nerwowych, niektóre z nich uległy zniszczeniu, a na ich miejscu gęste nacieki drobnokomórkowe.



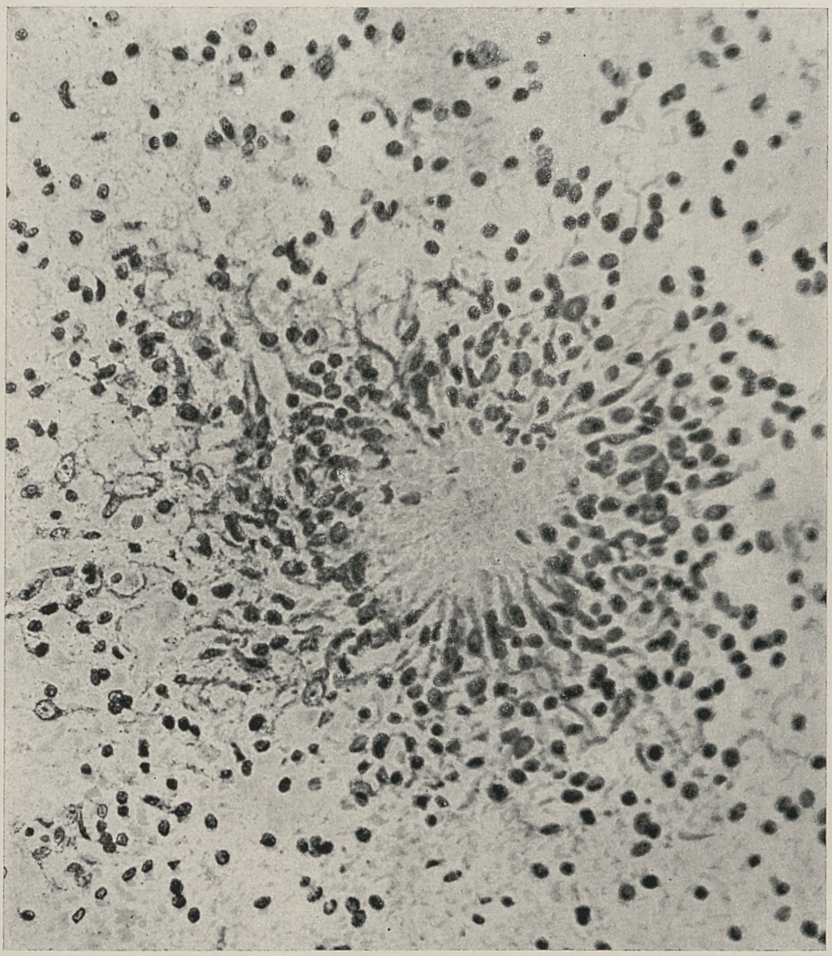
Fot. 5. Ciałko szkliste w komorze nerwowej rdzenia psa wściekłego (według pracy W. Orłowskiego).



Fot. 6. Zmiany w mózgu przy malarii. Nacieki okołonaczyniowe komórek. W naczyniach zarazki malarii.



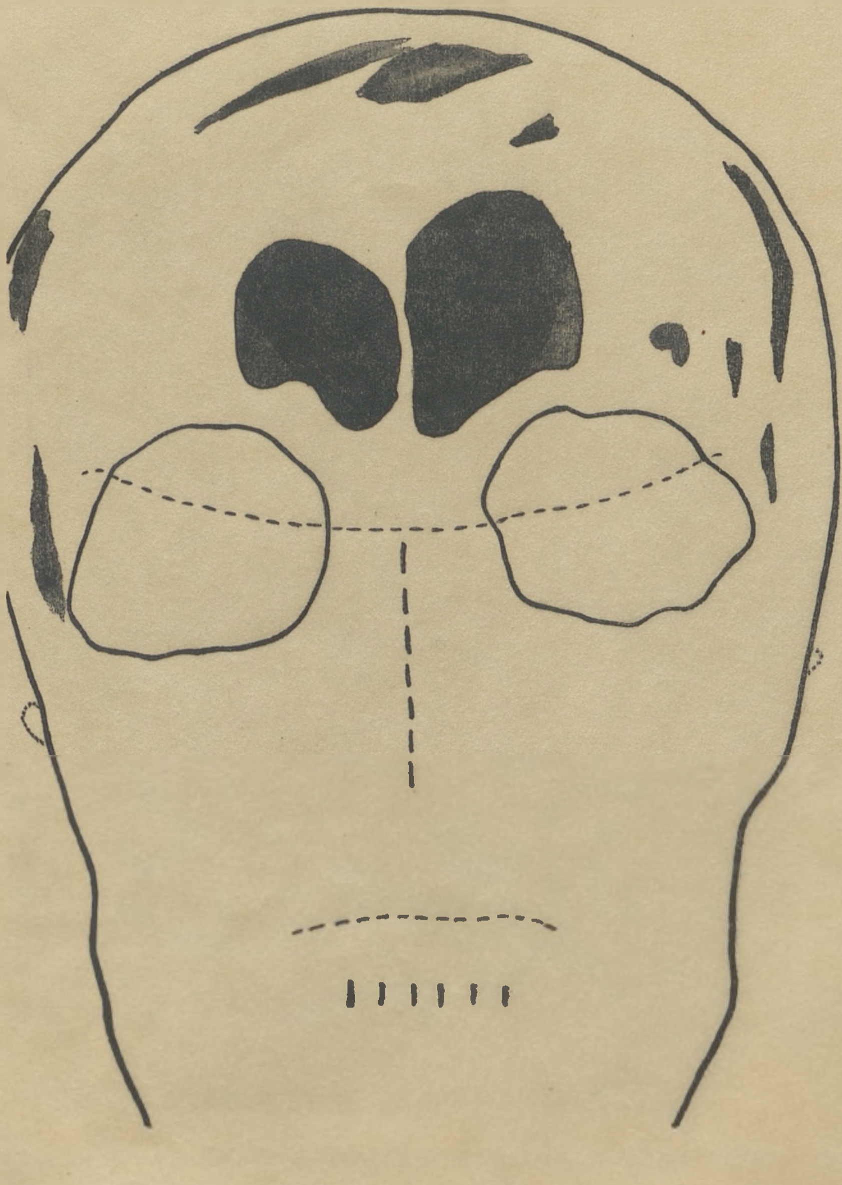
Fot. 7. Zmiany wskutek malarii w móżdżku, „granulomat malaryczny".
Bujanie komórek glejowych między naczyniami krwionośnymi.

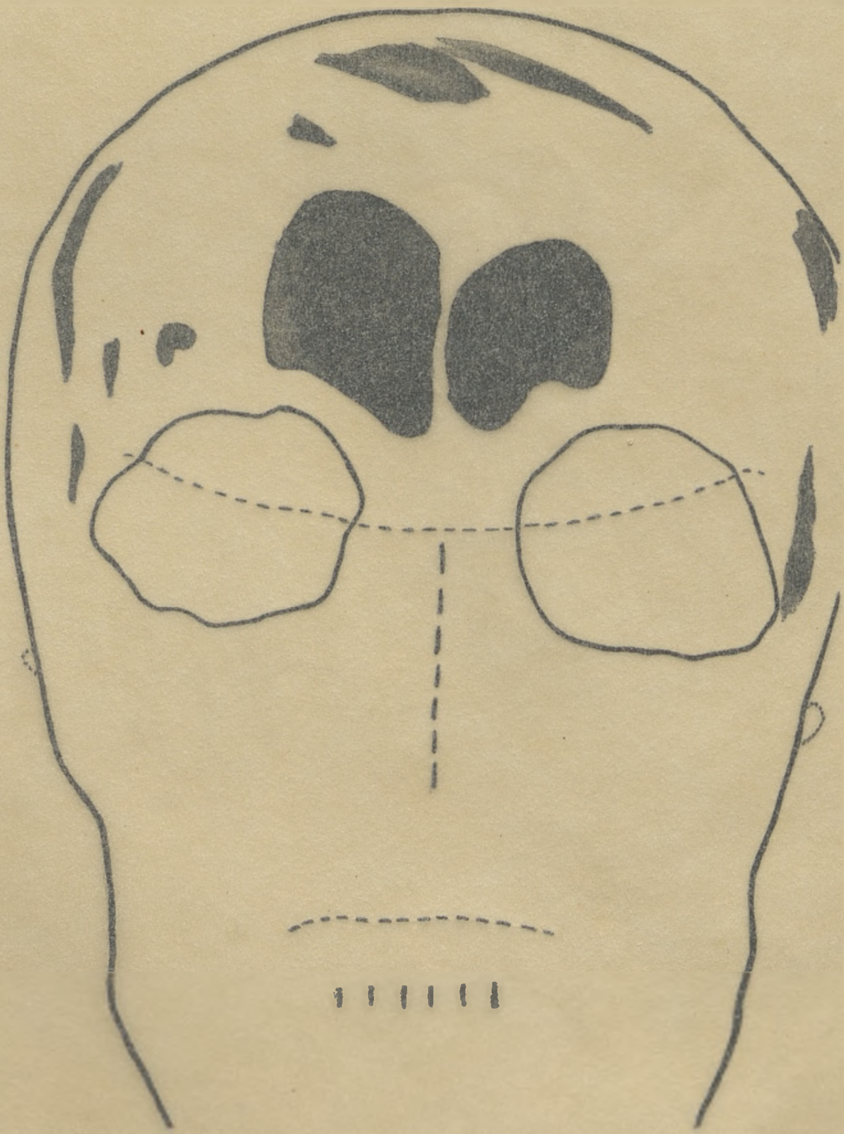


Fot. 8. Zmiany malaryczne w korze mózgowej. Powstawanie ogniska komórek glejowych. Środek zmartwiały, otoczony tkanką ziarninową: komórki nabłonkowe - histiocyty, limfocyty, komórki plazmatyczne, komórki tkanki łącznej-fibroblasty, tworzenie się nowych naczyń. (Podobne do kilaka).



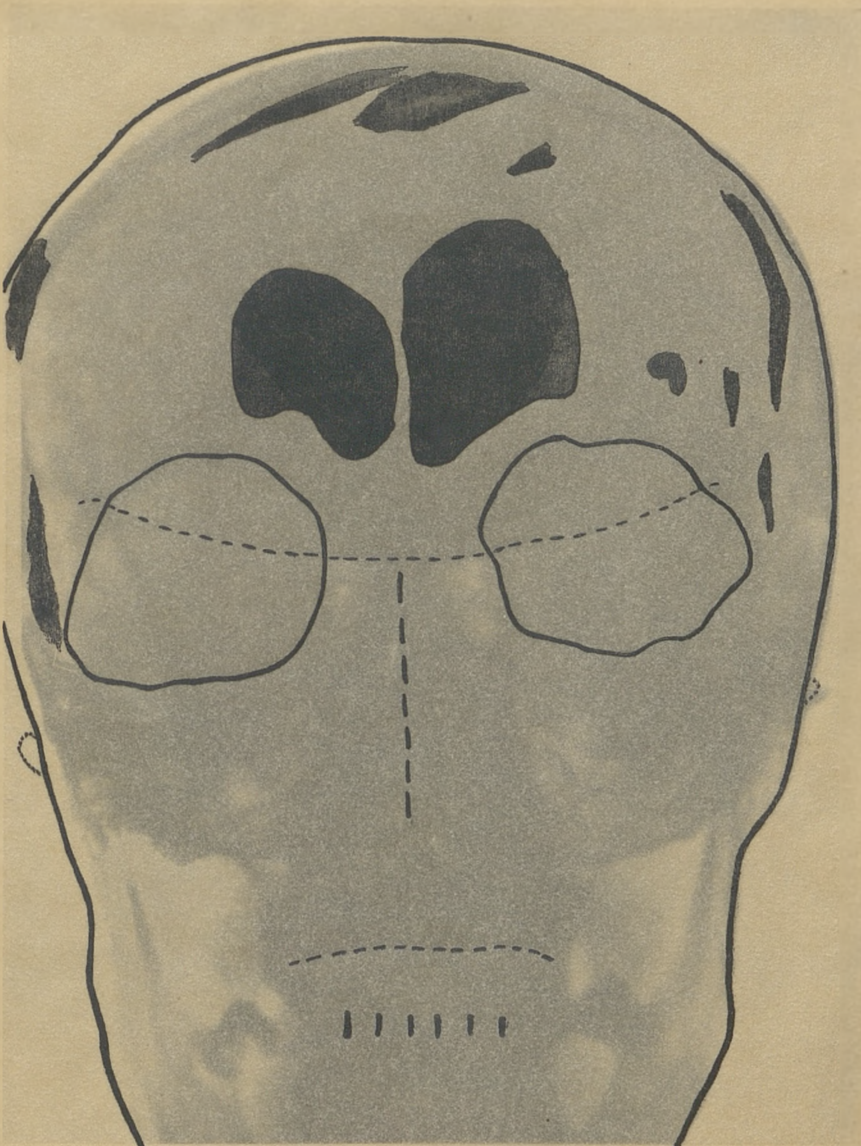
Fot. 9. Śledziona zmarłego na zimnicę (malaria tropica). Skupienia barwnika (hemozoiny), częściowo pochłoniętego przez białe ciałka krwi (makrofagi). Większość czerwonych ciałek krwi zakażona przez pasożyty malarii. Skrawek. Pow. 1200 ×.



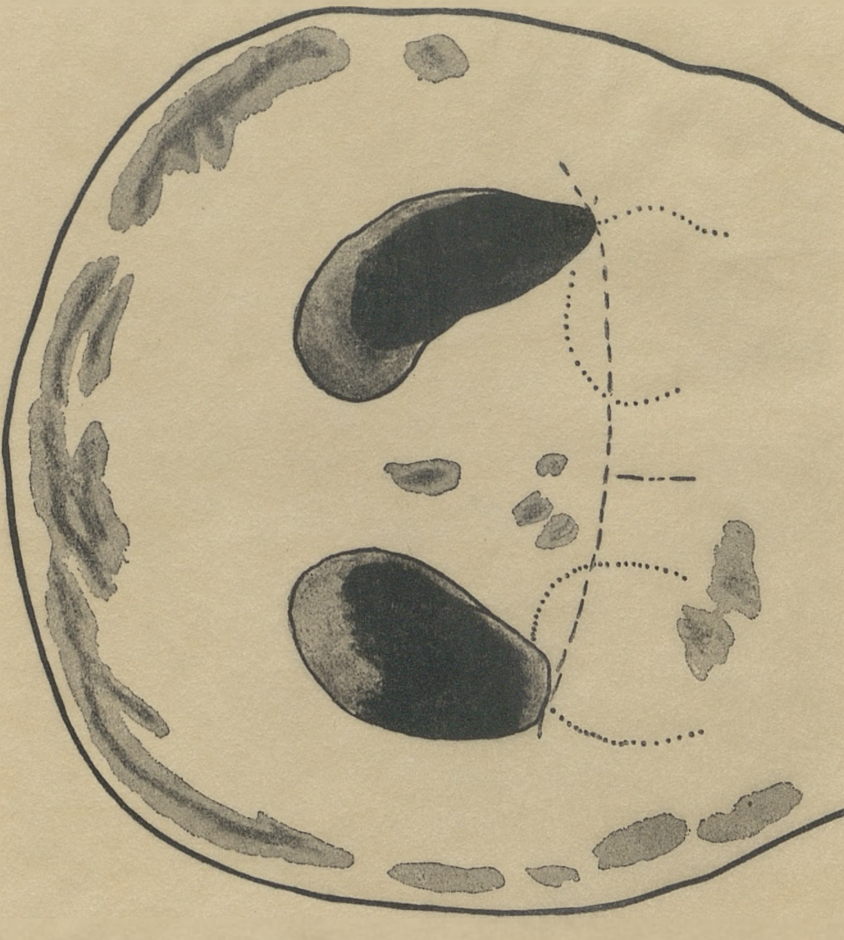


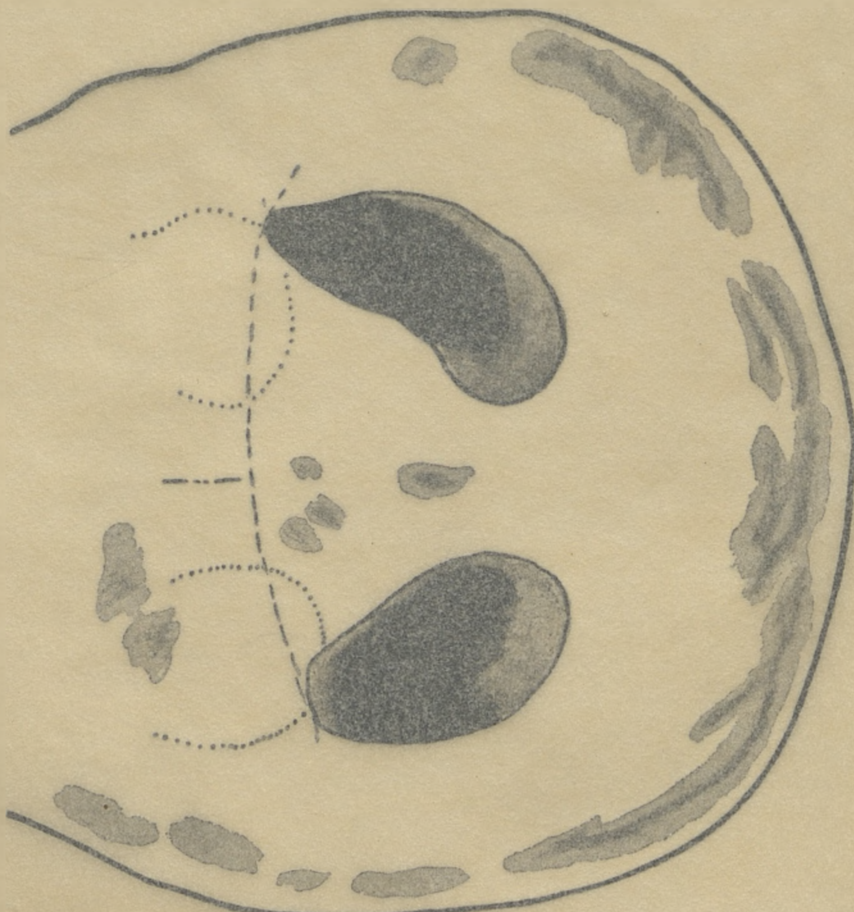


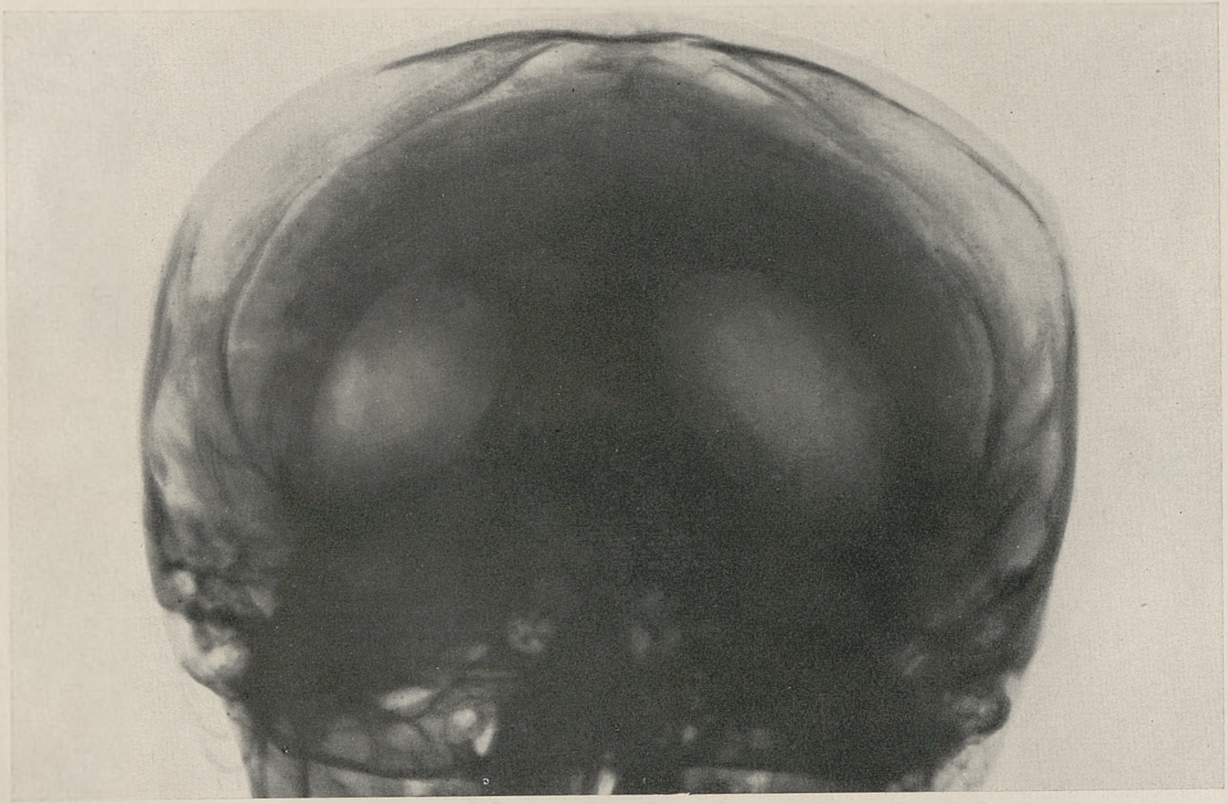
Fot. 10. Dementia paralytica — encephalogram przedniotylny.



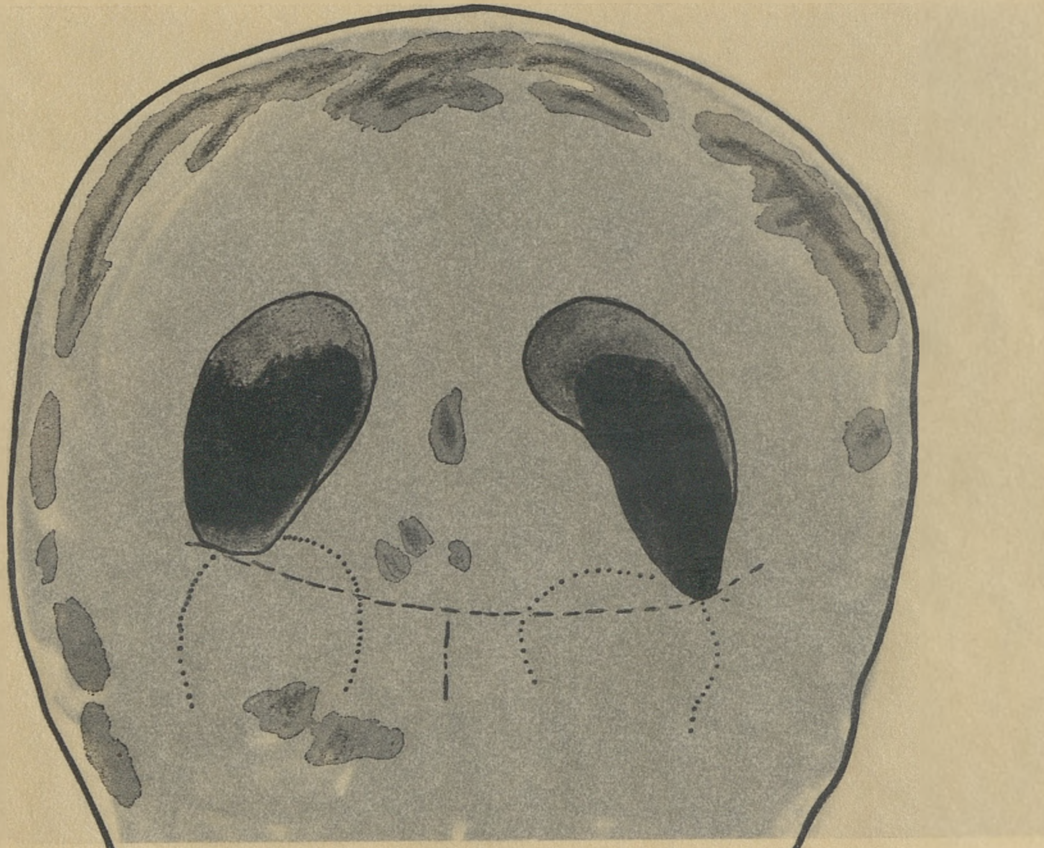
Fot. 10. Dementia paralytica — encephalogram przedniotylny.







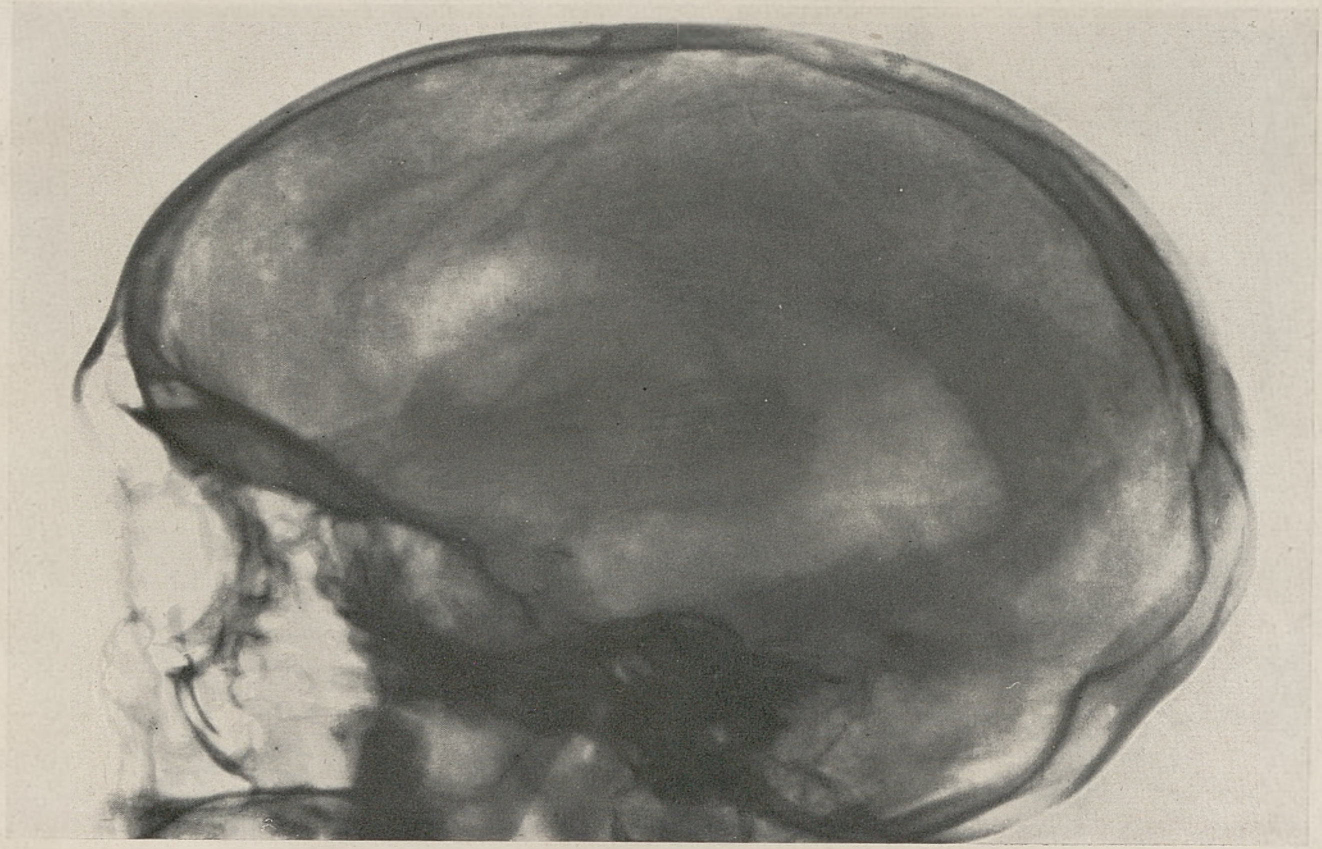
Fot 11. Dement. paralyt. Encephalogram tylnoprzedni.



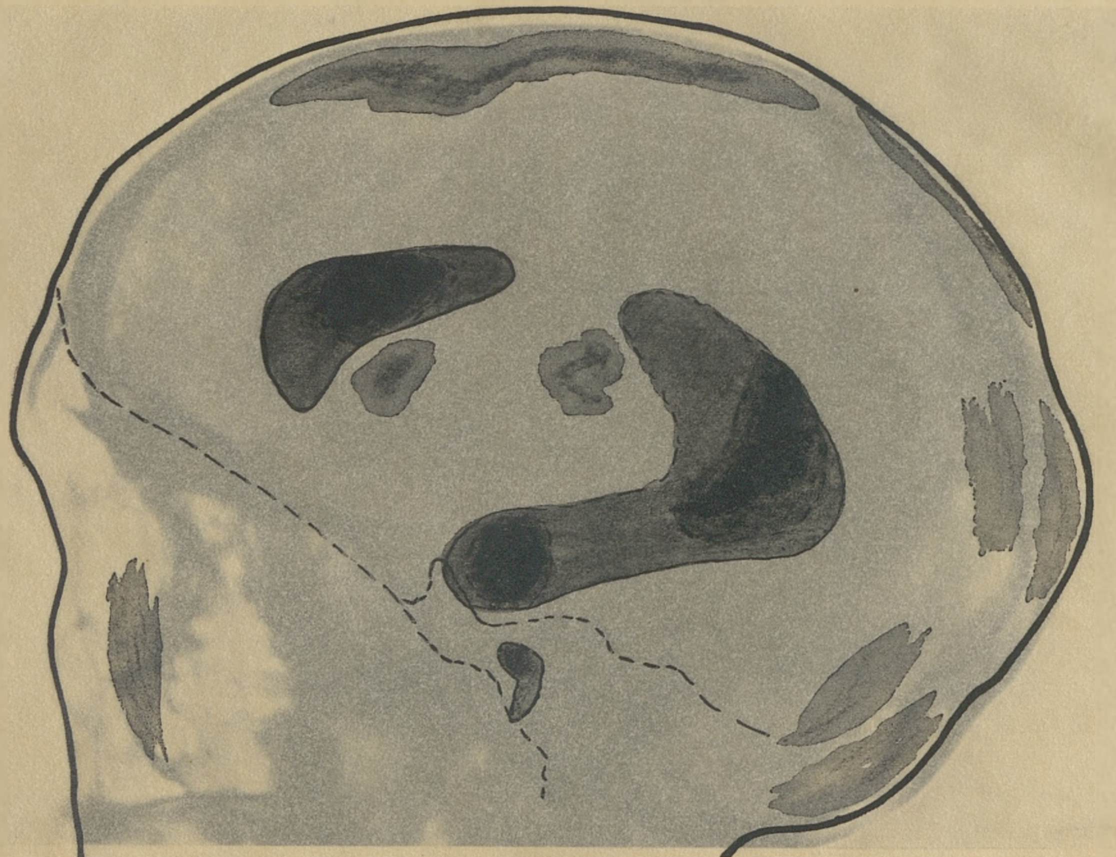
Fot 11. Dement. paralyt. Encephalogram tylnoprzedni.



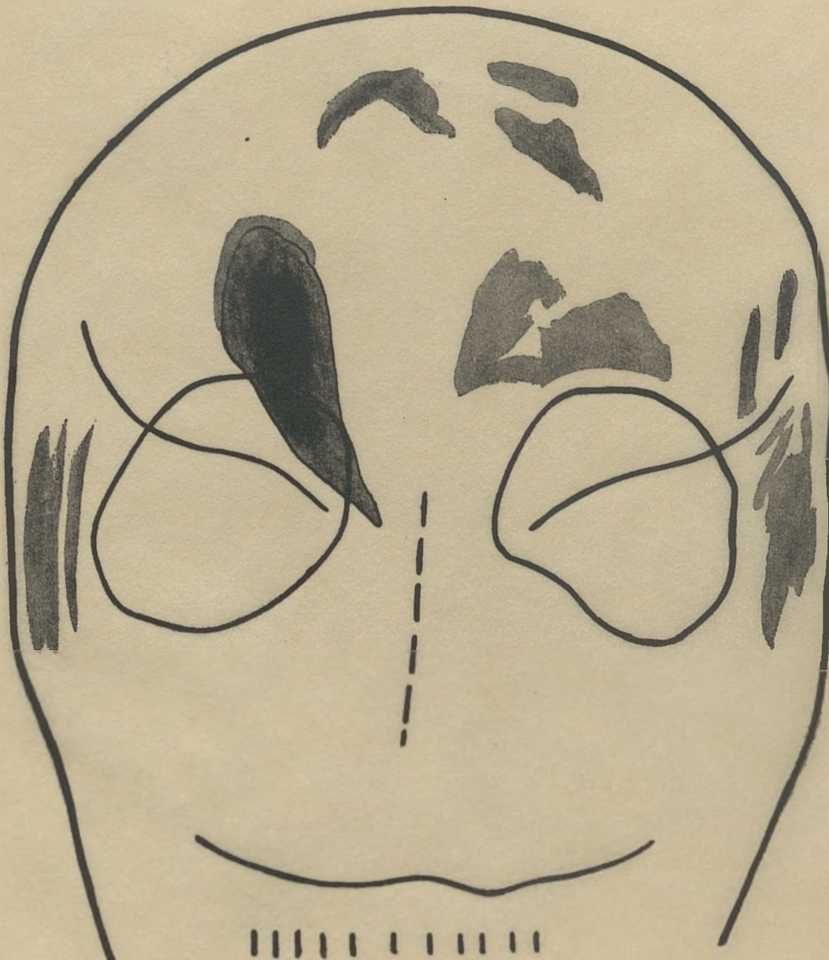


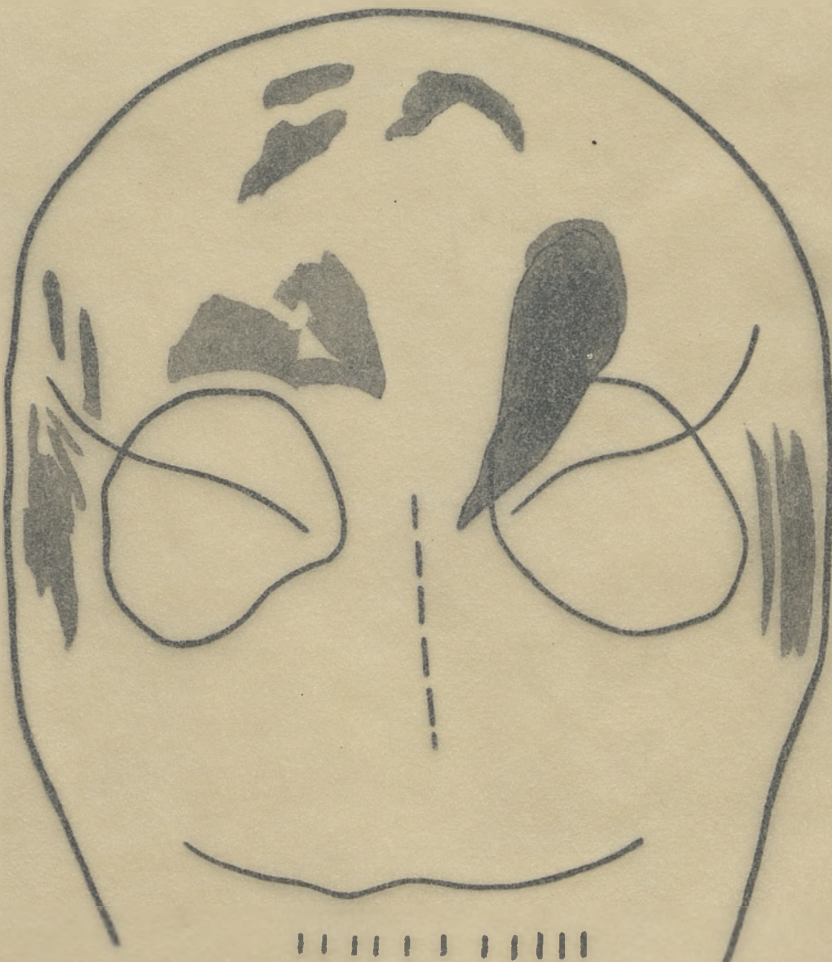


Fot. 12. Dement. paralyt. Encephalogram boczny.



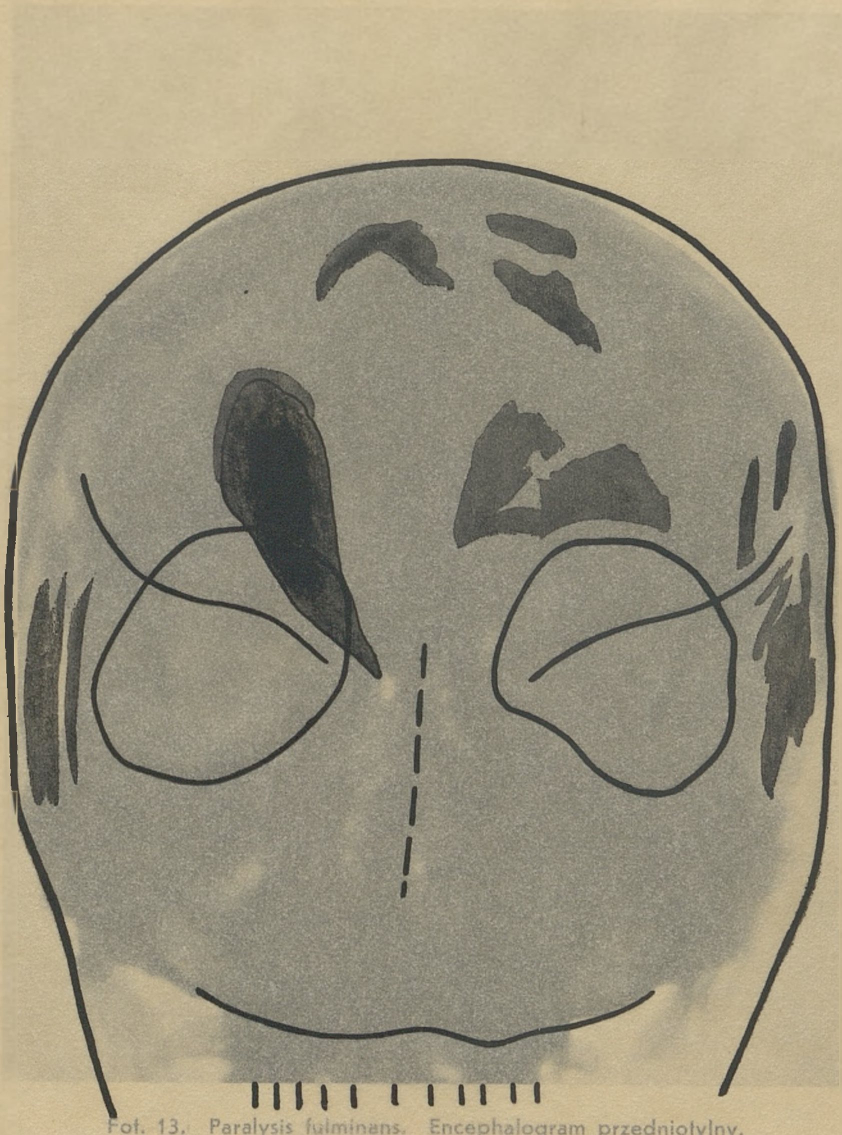
Fot. 12. Dement. paralyt. Encephalogram boczny.







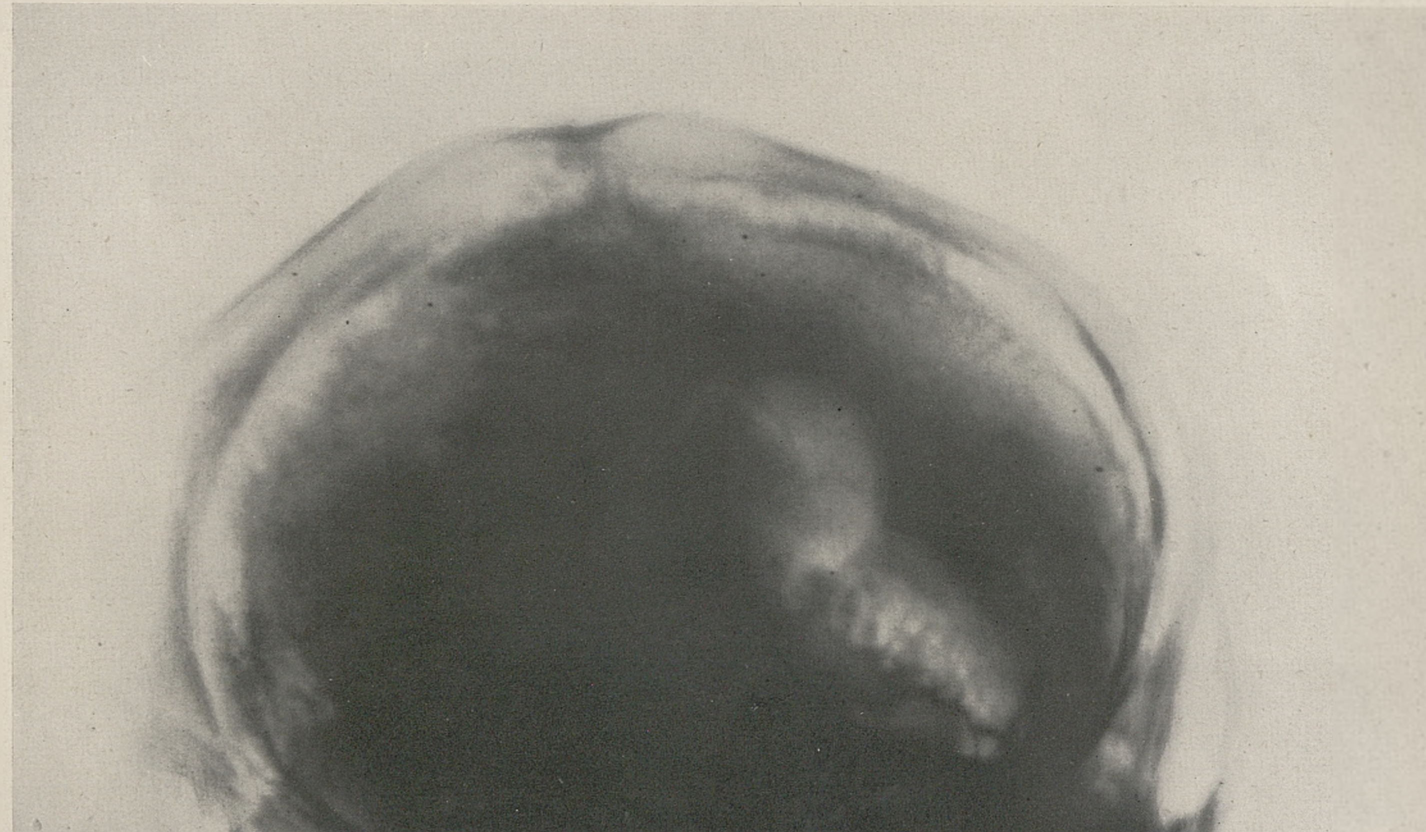
Fot. 13. Paralysis fulminans. Encephalogram przedniotylny.



Fot. 13. Paralysis fulminans. Encephalogram przedniotylny.







Fot 14. Paral. fulminan. Encephalogram tylnoprzedni.



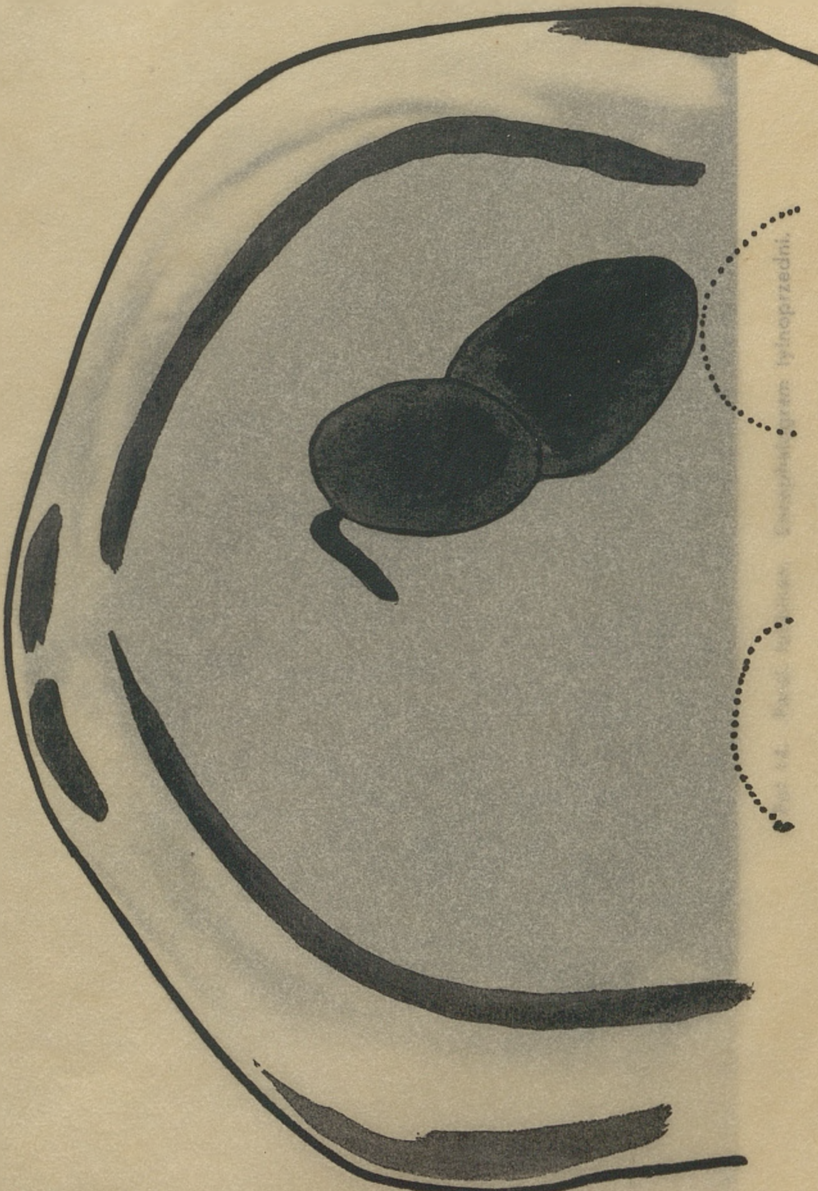
Fot 14. Paral. fulminan. Encephalogram tylnoprzedni.



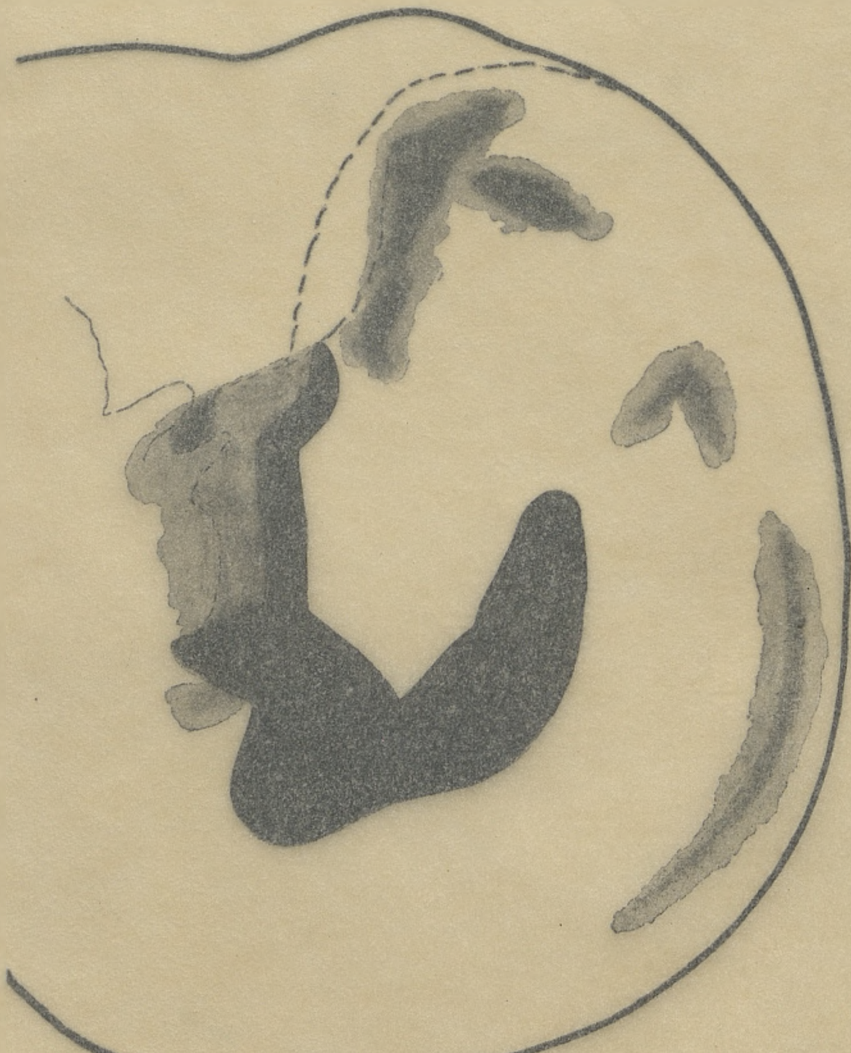


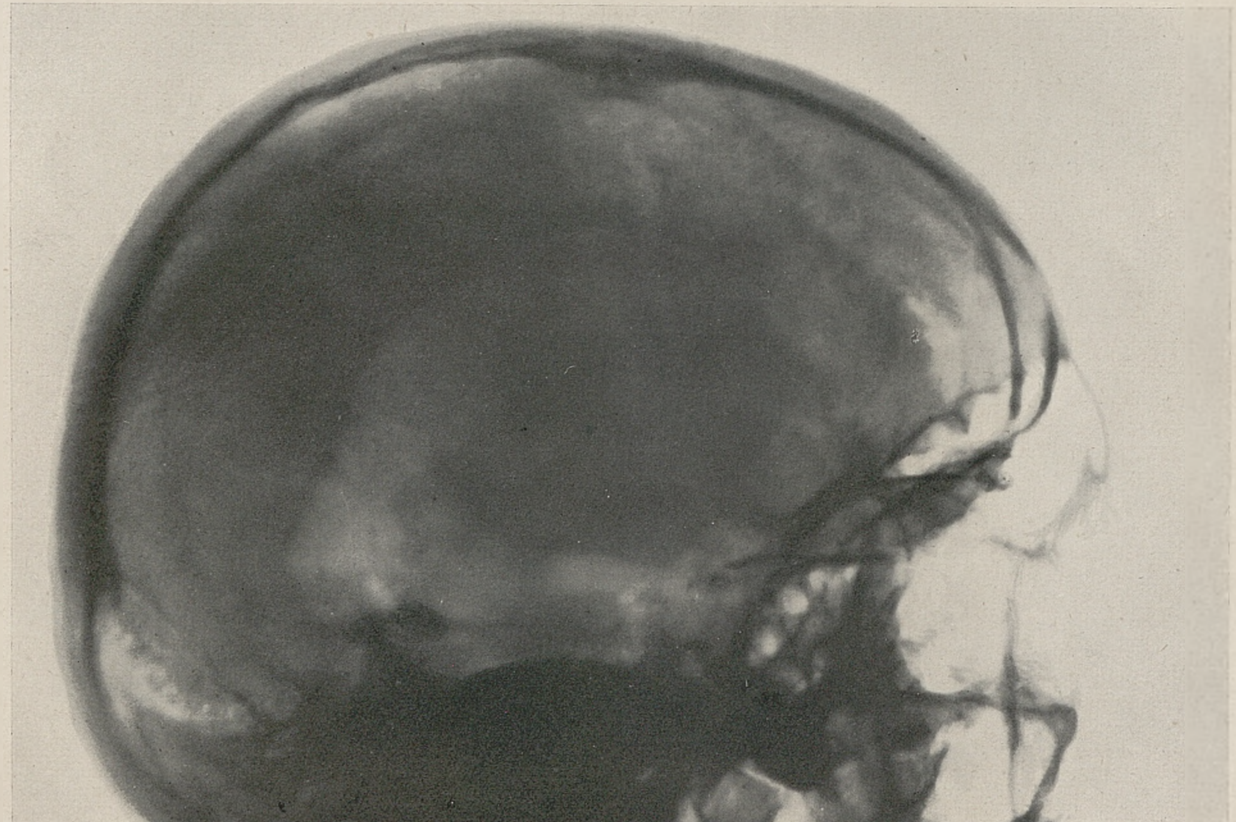


Fot 14. Paral. fulminan. Encephalogram tylnoprzedni.

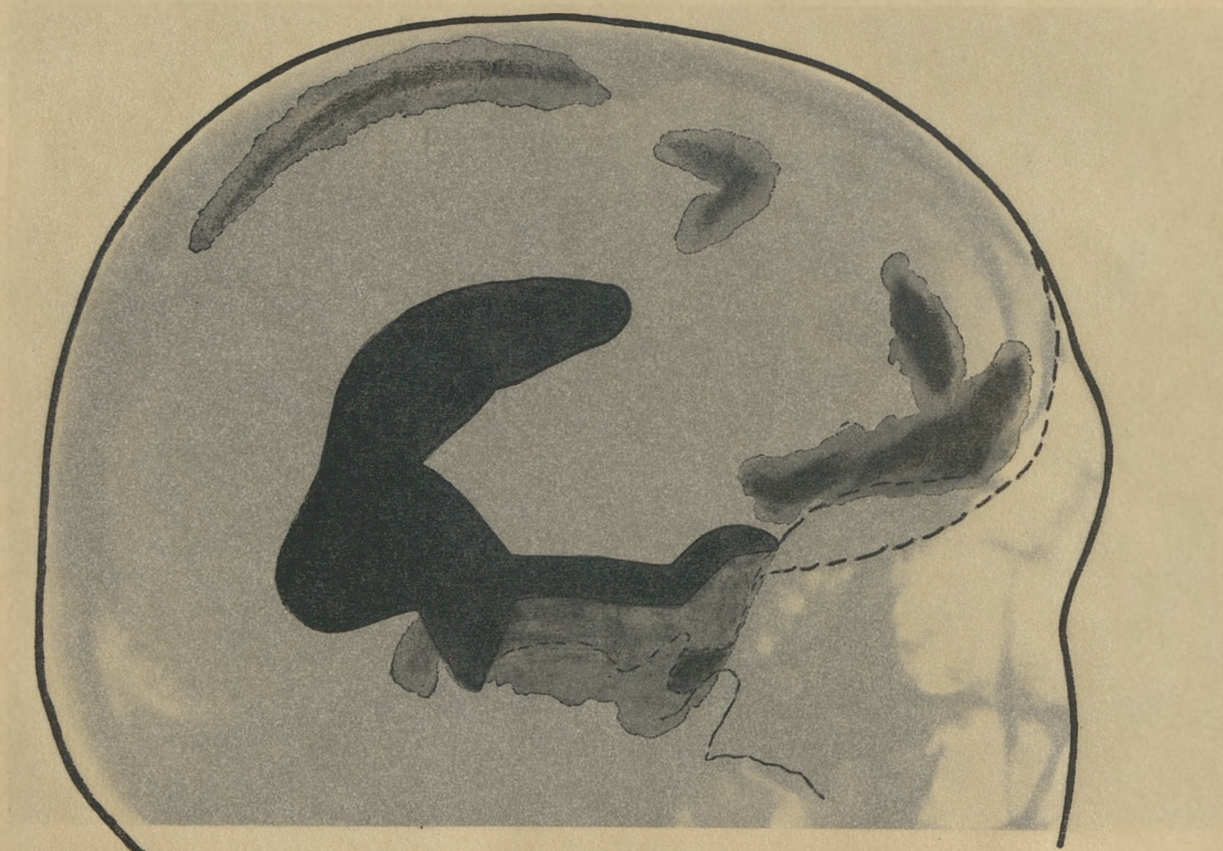




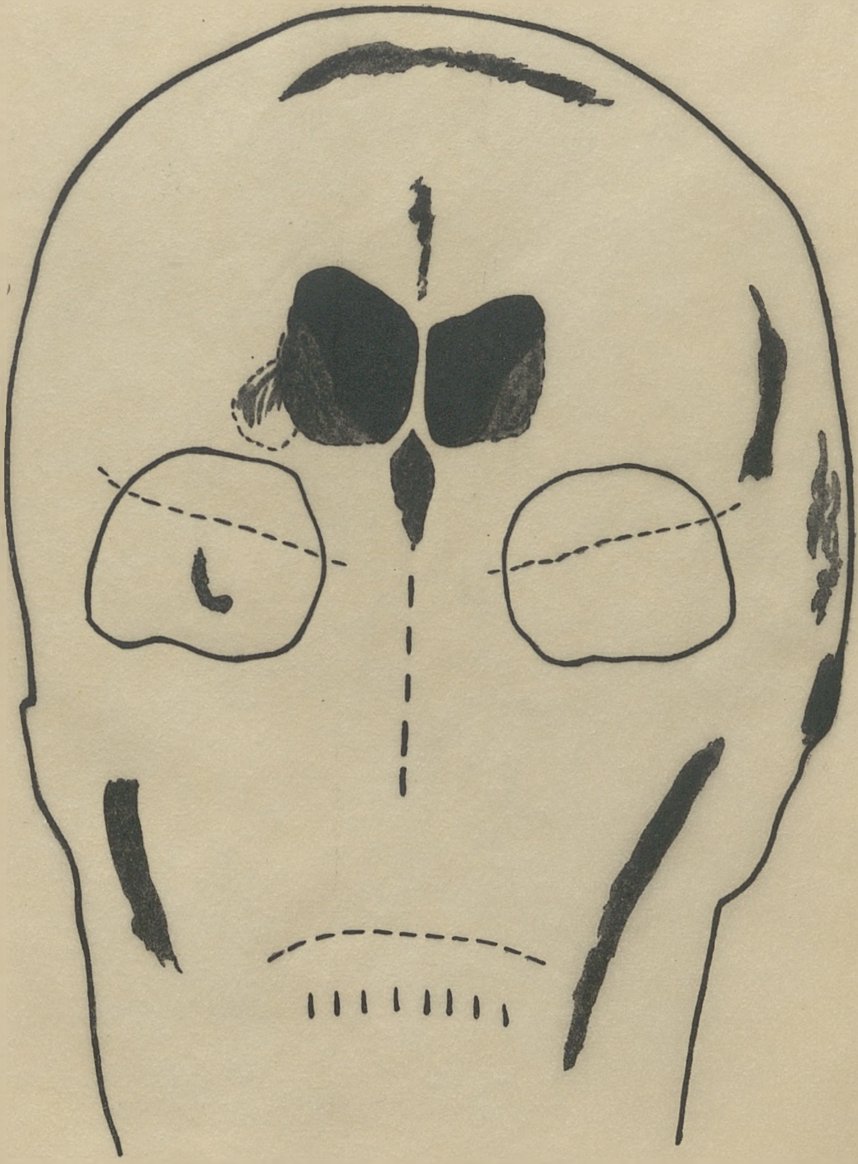


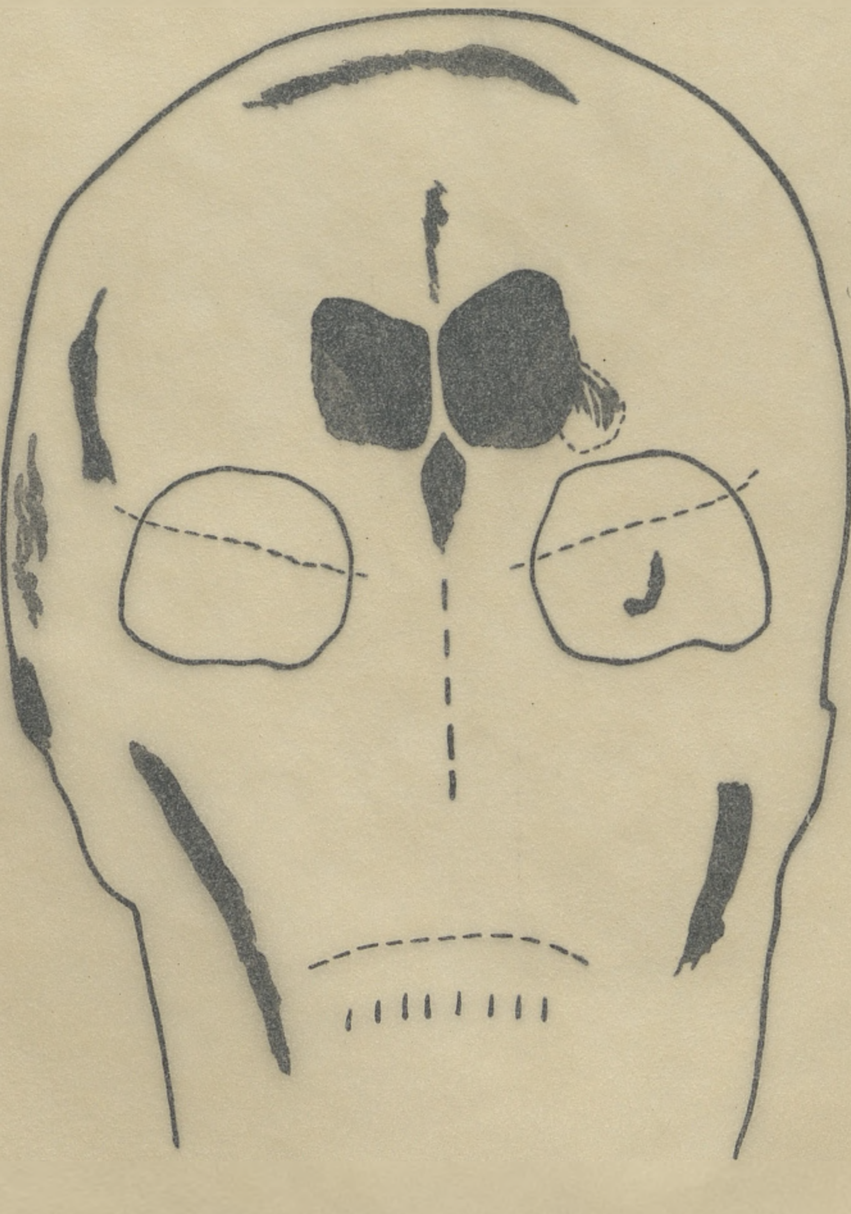


Fot. 15. Paral. fulminans. Encephalogram boczny.



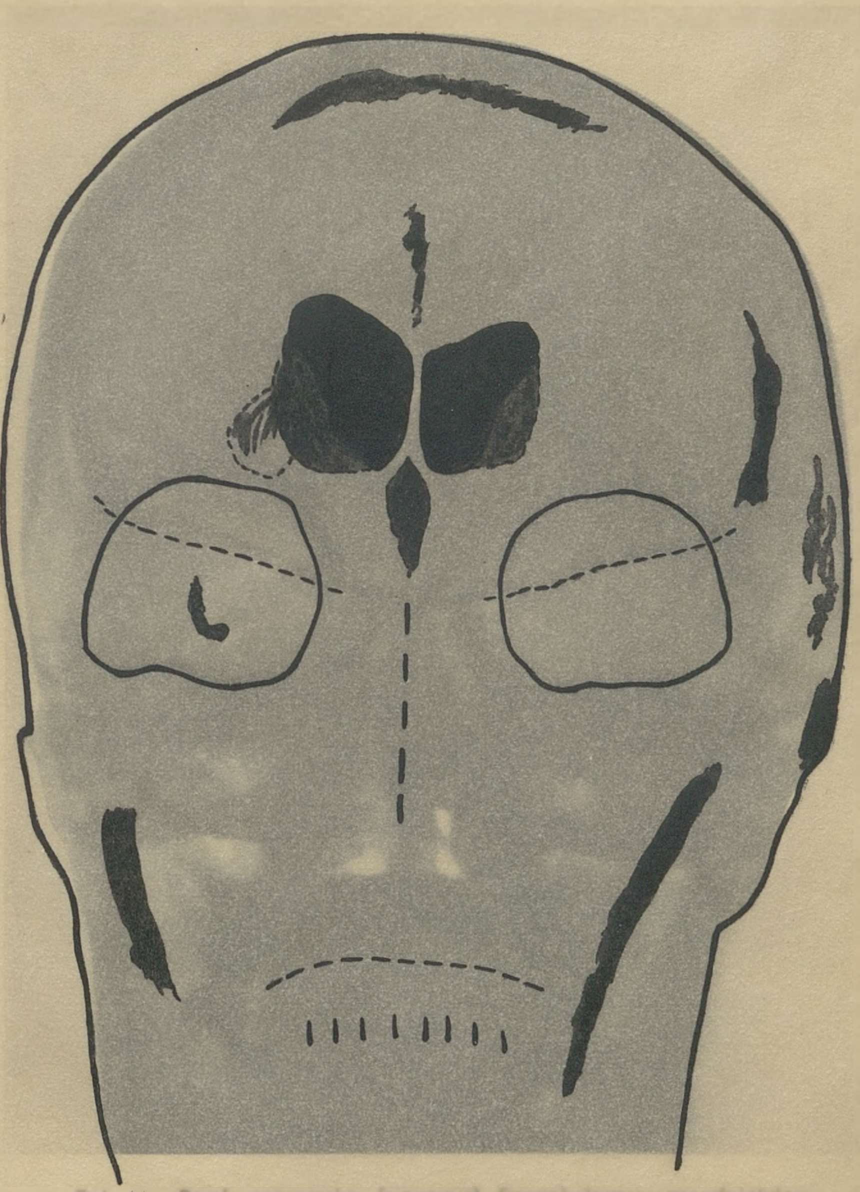
Fot. 15. Paral. fulminans. Encephalogram boczny.



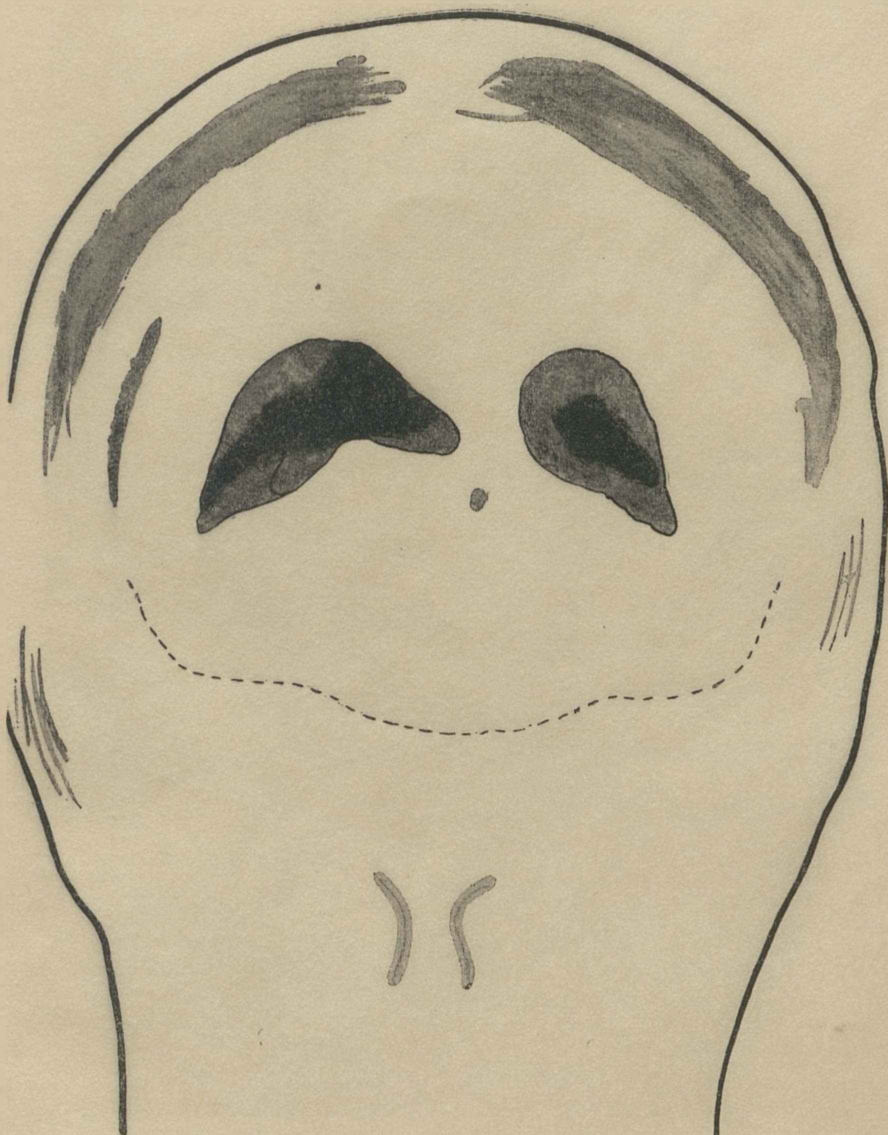


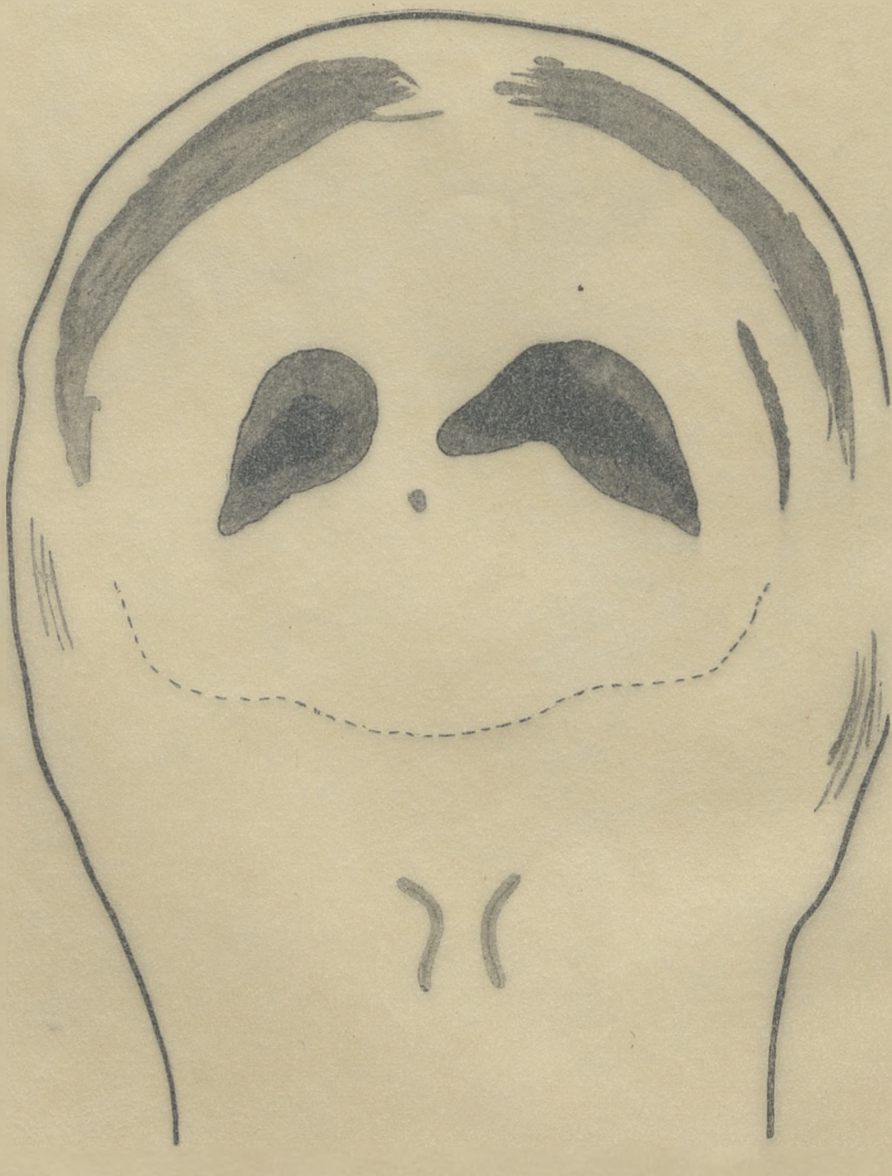


Fot. 16. Paral. progressiva (poprawa). Encephalogram przedniotylny.



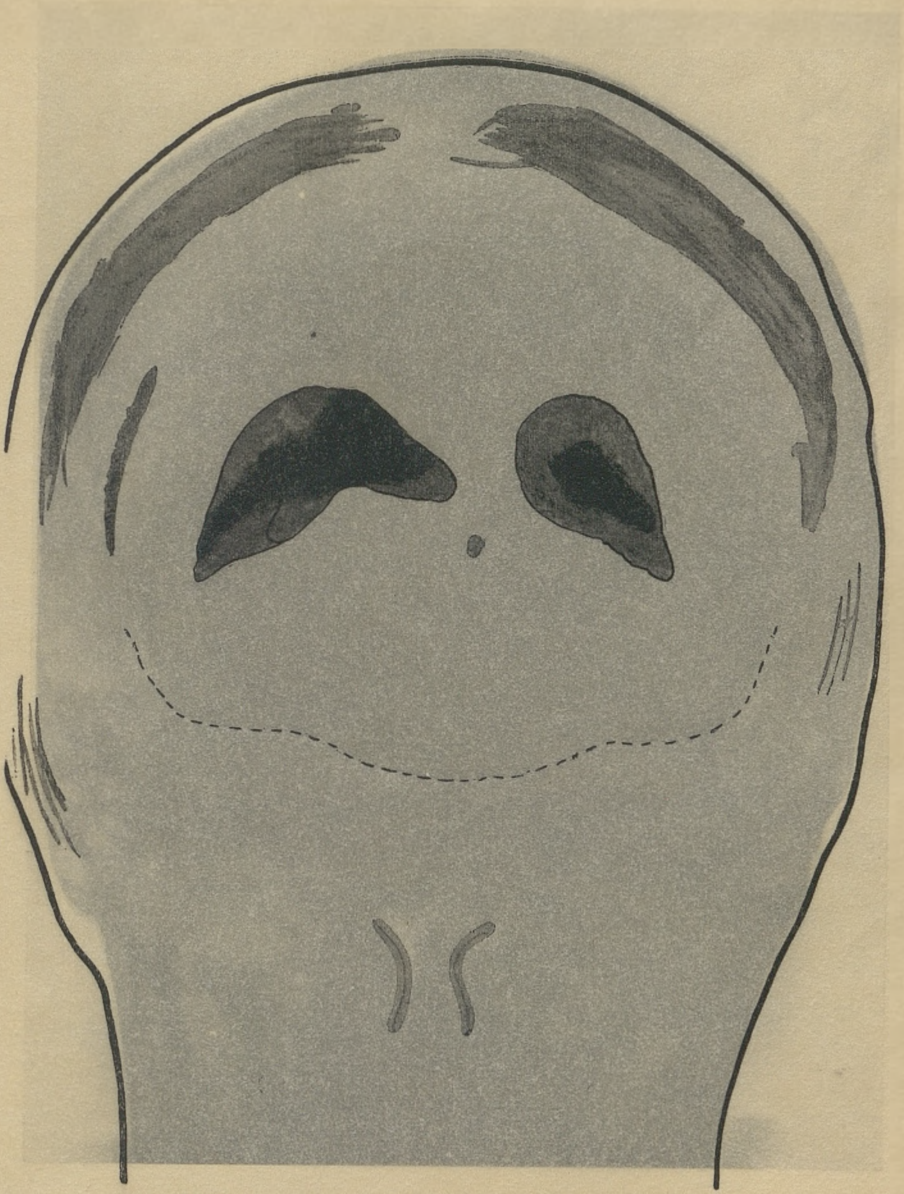
Fot. 16. Paral. progressiva (poprawa). Encephalogram prawidłowy.







Fot. 17. Paral. progressiva (poprawa). Encephalogram tylnoprzedni.



Fot. 17. Paral. progressiva (poprawa). Encephalogram tylnoprzedni.



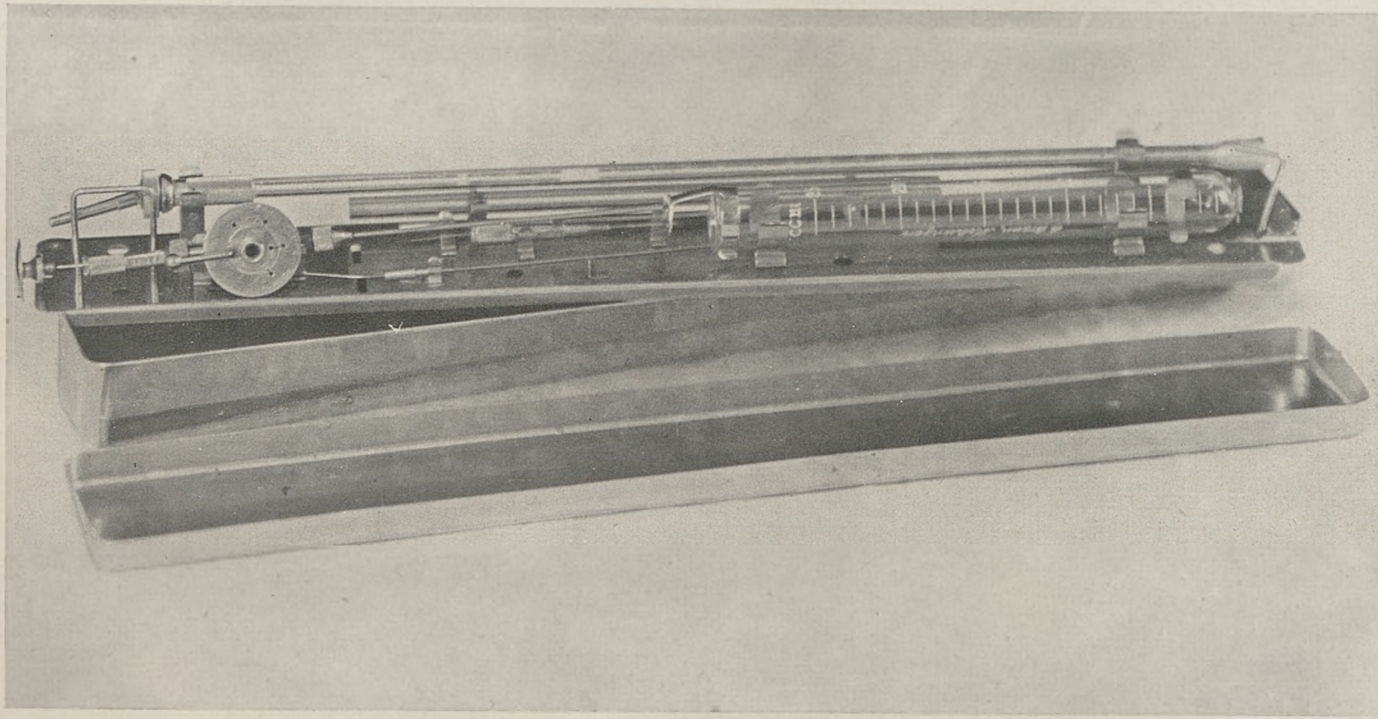




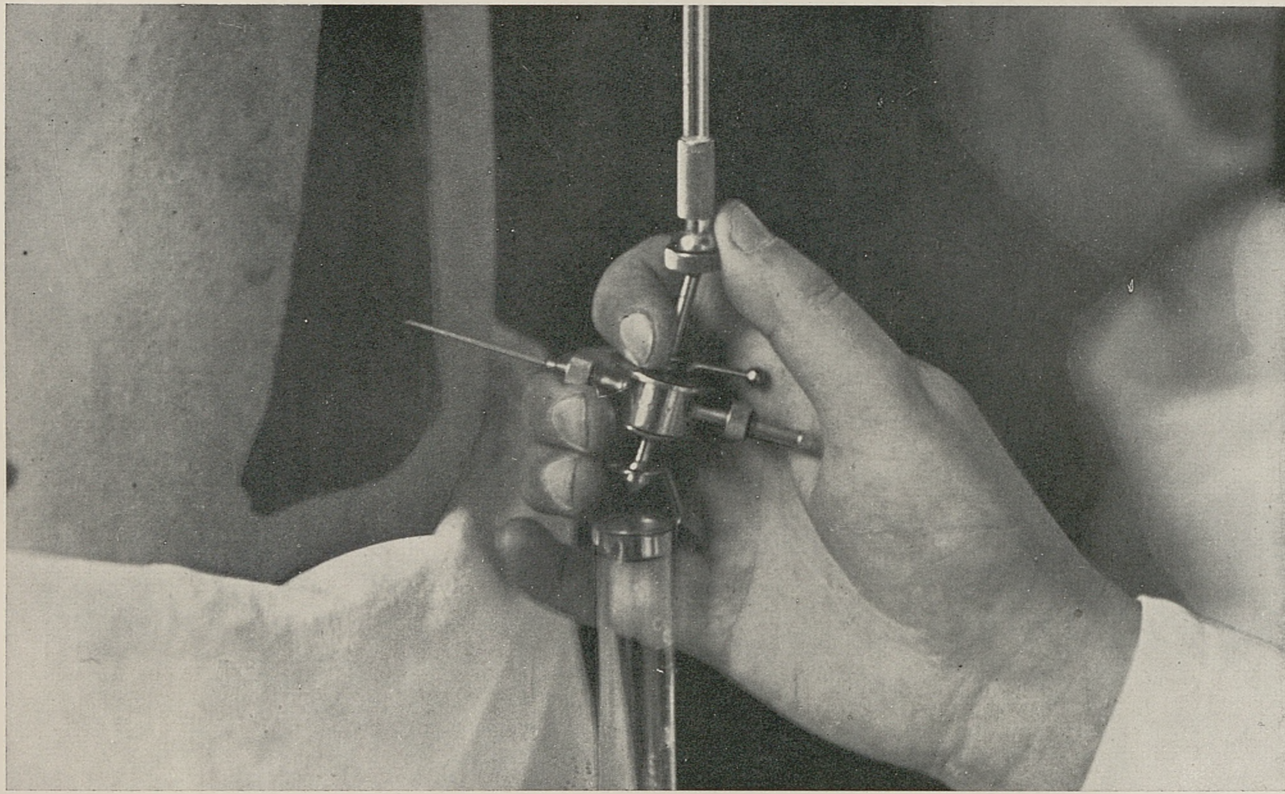
Fot. 18. Paral. progressiva (poprawa) encephalogram boczny.



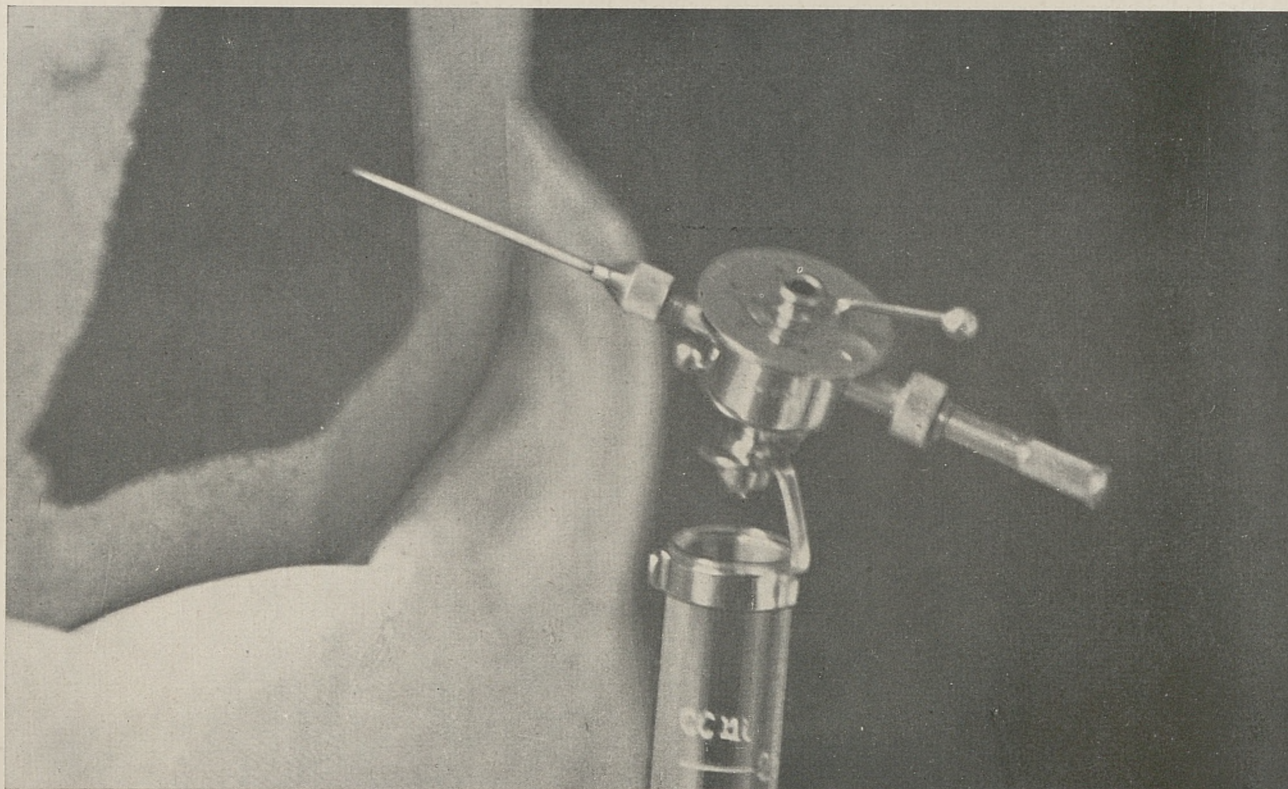
Fot. 18. Paral. progressiva (poprawa) encephalogram boczny.



Fot. 19. Aparat do nakłucia lędźwiowego lub podpotylicznego Dra Seeligera w pudełku (komplet). Na lewo u dołu podstawki sam aparat z igłą, u góry rurki do mierzenia ciśnienia, na prawo probówka.



Fot. 20. Aparat Dra Seeligera w użyciu — po wyjęciu mandryna przebito przestrzeń międzykręgową, nałożono rurkę do mierzenia ciśnienia, bębenek nastawiono na ciśnienie i przygotowano (zawieszono) probówkę na płyn.



Fot. 21. Aparat Dra Seeligera przy upuście płynu mózgordzen. do zawieszonej probówki. Aparat ma otwory: na mandryn („durch"), do mierzenia ciśnienia („Druck"), do upustu pł. („Abfluss") i do nabierania płynów z probówki np. lipjodol („links unten").

SPIS LITERATURY.

Alajouanine, Th. et Th. Hornet — Atrophie cérébelleuse syphilitique et syphilis cérébrale (étude anatomo-clinique) Soc. de Neurol. Paris, 5 Novembre 1936. Ref. Revue neur. 66,506 (1936). Alajouanine, Th. Th. Hornet et André — Presse méd. 1936, nr 34, 691-695. Ref. Revue neur. 65, 266-7 (1936). Albrich, Konrad — Die ophthalmologischen Beziehungen der Spätlues. Orvoskèpzes (węg.) 26, 398 (1936). Ambo, Hisashi — Hirnerweichungsherde bei symphilitischer Lemptomeningitis. Beitr. path. Anat. 99, 275-9 (1937). Amyot, Roma — Mèningite syphilitiqve aigué. Sur certains de ses éléments cliniqves qui associes á une otite suppurée chronique, pourraient suggérer le diagnostic d'un abcés cérébral. Un. med. Canada 65, 1161-1168 (1936). Arruga, H. — Neue pathogenetische und therapeutische Gesichtspunkte bei der tabischen Optikusatrophie. Arch. Aftalm. hosp. amer. 36,365 (1936). Arzt, H. — Die Indikation zur Malariatherapie bei liquorpositiver Lues (Budapest, Sitzung vom 13 bis 21. september 1935). Verh. 9 internat Kongr. Dermat. 2,298 (1936). Antoni N. — Über Lumbalpunktion. „Capillare" Lumbalpunktion. Svenska läkartidningen 1923, S 529, ref. Zentralbl. f. Neur. u. Psych. 1923/34, S. 297. Artwiński E. i Gradziński A. — O leczeniu porażenia postępującego. Warszawa 1932. Ayala Mas de — Estudio clinico de la fiebre recurrente espanola esperimental. Anal. d. la Facult. de Med. de Montevideo VII — IX 1930. Ayala — Tratiamento de la D. p. par la fiebre recurren., espanola. Rev. de Ps. d. Urugueay 1930. Abelsohn — Decholin als Salvarsan-Lösusgsmittel bei Ikterus, Fortschr. der Therapie H. 18/19, S. 574. Appel, Jankelson — Behandlung der toxischen Hepatitis mit dem Natriumsalz der Dehydrocholsäure. Boston. Archiv of. Dermat. and Syph. V 32, 1935. P. 422.

Beck, A. — Investigations on the problem of immuty against Spirochaeta pallida in general paralytics treated with malaria, J. ment. Sci. 82,254 (1936). Beerman, Herman — The problem of treatmentresistant syphilis. With special reference to arsphenamine-resistant syphilis Review of the literature and experimental study. Amer. J. Syph. 20 165,296 (1936). Behr, C. — Der Augenbefund in seiner diagnostischen und differential diagnostischen Bedeutung bei Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, multipler Sklerose. Abh. Augenheilk 1936, H. 21. Belfort, Mattos W. — Familiäre luetische Veränderung der Macula. Rev. otol. etc. y Cir. neur. stud-amer. (Arg.) 11,181 (1936). Benett, A. E, — Fever therapy in Tabes dorsalis. Relief of gastric crises and lightning pains by the use of the kettering hypertherm. J. amer. med. Assoc. 107,845 (1936). Bertalucci, Italo, — Sulla frequenza della lue nei malati ammesi nell' istituto psichiatrico di Cogoleto (1932-1933). Brevi cenni statistici. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 5/6, 71 (1934). Bertha, H. u Fossel, M. — Über einen Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans gummosa. Mschr. Psychiatr. 95, 102-112 (1937). Bessemans, A. et L. Asaert, Sur la réceptivité du systéme nerveux central du lapin á

l'ègard du virus syphilitique. Rev. belge Sci. méd. 8,525 (1936). B e s s e m a n s, A. u. A. de M o o r — Über das Auftreten der Spirochaeta pallida (Treponema pallidum) im Gehirn und anderen Organen der mit asymptomatischer Lues infizierten Maus. Dermat. Z. 75,57 (1937). B l o b n e r, — Sympathektomie bei Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk 98, H. 3. B o e n-L i a n, S i e, — Eye changes in tabes dorsalis in Java. Fol. ophtalm. orient 2,126 (1936). B r a n d è s et L. van B o g a e r t — Sur un cas de tabès juvénile. (Groupement Belge d'Etudes Oto-Neuro-Opht et Neuro-Chir., Bruxelles, 27. Juni 1936) Rev. d Otol. etc. 15,72 (1937). B r a n d é s F. et Ludo van B o g a e r t — Sur un cas de tabès juvénile. J. Belge Neur. 36,599 (1936). B r a u n s t e i n, Joseph E. — Brain abscess; heart block; syphilis. Amer. J. Surg. 35,606 (1937). B r i n t o n, Denis — Asymptomatic neurosyphilis. J. roy. nav. med. Serv. 22, 201 (1936). B e n v e n u t i M. — Sulle modifficazioni della sindrome umorale e del quadro ematol. in seguito alla mal. e alla terapia spec. nella par. pr. Estr. d. „Il Cervello" 1929/6. B e n v e n u t i M. — Sul meccanismo di azione della ter. mal. della paralisi progresiva Pisa 1929, Atti Soc. Tosc. Vol. 38, nr 2. B e n v e n u t i M. — Il mecanismo di azione della malarioterapia Roma Tozzi 1983. B e n v e n u t i M. — Grupi Sang. e mal. inoc. Atti della Soc. Tosc. 1930, Bd. 40. B e n v e n u t i M. — Sulla modific. de grupi sang. n. paralisi progresiva Atti della Soc. Tosc. 1930, Bd. 40. B o r n s t e i n — O zespołach katatonicznych z porażeniem postępującym. Rocznik Psych. XVII S. 104/1932. B o e c k — Versuche über die Einwirkung erzeugten Fiebers bei Psychosen Jahrb. f. Psychatrie Band 14. 1895. B o e c k E. — Bericht über einige therapeutische Versuche mit künstlichen Fieber. Bericht der Landes-Irrenheil-und Pflegeanstalt Feldhof bei Graz über das Jahr 1895. B a t t i s t e s s a — Rivista italiana di neuropatologia, psichiatra ed elektroterapia 1912, p. 336. B r a v e t t a — Bolletino della societa medico-chirurgica di Pavia. Anno 1. p. 926 (Nuova seria). B o n h o e f f e r K. u. J o s s m a n n P. — Ergebnisse d. Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Berlin, Karger 1932. B o s t r o e m A. — Jahr. Vers. d. dt. Verein f. Psy. Bd. 90. B o s t r o e m A. — Über die Auslösung endogener Psych. durch beginnende paralyt. Hirnprozesse u. die Bedeutung dieses Vorgangs für die Prognose der Par. Arch. f. Psy. Bd. 86, H. 2. B o s t r o e m A. — Über früzeitige Verblödungsprozesse bei Hirngefässerkrank zusammengesetzter Pathog. (Lues und andere Faktoren). Arch. f. Psy. Bd. 86 H. 1. B o s t r o e m A. — Die Luespsychosen. Handb. d. Psych. von Bumke, Bd. VIII, 1930, Springer, Berlin. B o s t r o e m A. — Die progressive Paralyse. Handb. d. Psych. von Bumke, Bd. VIII, 1930, Springer, Berlin. B r i n e r O. — Über den Verlauf der progressiven Paralyse ohne und mit Fieberbenhandlung. Z. Neur. 1930, 128. Bd. S. 792.

C a p a n i, L u i g i, — Pachimeningite dorsale luetica a sindrome umorale Riv. Neur. 9,243 (1936). C a r d i l l o, F u r i o, — Sulle alterazioni dello scheletro nei tabetici. Cervello 15,241 (1936): C e r l e i a l, O c e a n o,— Augenmuskellähmung durch Neurorezidiv. Arqu Clin. oftalm. e otol. etc. 3,68 (1936). C h u n g, H u e i-l a n, — Optic atropie and amaurosis following typhus fever. Chin med. J. 50,1427 (1936). C o h e n, H. — Optikusatrophie, eine Erscheinung der perniziösen Anämie Lancet 1936, nr. 5908 Ref. Ther. Ber.

1937, H. 2, 47. Celarek — Surowice i Szczepionki 1931 P. Z. H. Warszawa. Dr. Et. Cuboni — La cura della peralisi generale progresiva con la febre ricorrente africana 1928.

Darier J. — Ulcéres trophiques de la bouche et des fosses nalases et le probléme des nerfs trophiques. Bull. Acad. Méd. Paris 117 III, 287 (1937). Dawid, M., E. Hartmann et E. Hébert — Arachnoidite et compression vasculaire du chiasma chez un tabétique. Bull Soc. Ophtalm. Paris 9,789 (1936). Dean, Stanley R. — The institutional management of syphilis. J. nerv. Dis: 85,520 (1937). M. Donald, Lester E. — Some aspects of the treatment of neurosyphilis in the navy. U. S. nav. med. Bull. 34,224 (1936). Dressler, M. — Familiäres Vorkommen von Adieschem Syndrom mit Hippus. Klin. Wschr. 1937 II, 1013-1017. Dujardin, — Deux cas de myélite-cécité. J. Belge Neur. 1927, nr 6,399. Dujardin, B., et P. Martin, — Cordotomie antéro-latérale bilatèrale pour crises gastriques du tabes. Groupement Belge d' Etudes Oto-Neuro-Opthalm. et Neuro-Chir., Bruxelles, 27. Juni (1936) Rev. d Otol. etc. 15,72 (1937) Dattner B. — Probleme u. Ergebnisse der Par.-Behandlg. Kli. Wo. III. Jahrg., nr 5. Dattner B. — Über die Bedeutung des Salvarsans als Abschluss der Mal.-Beh. d. progrossiven Paralyse Klin. Woch. IV. Jahrg., nr. 37. Dattner B. — Die ambulatorische Lumbalpunktion. Klin. Woch., 1927/14. Dattner B. — Über die Auslösung par. hall. Zustandsbilder durch Salvarsanbehandlg. Allgem. Zeitschr. Psych. 1927, S. 298. Dattner B. — Kurzer Leitfaden der Malariatherap. auf Grund klin. Beobachtungen und experim. Studien. (Mit Otto Kauders) Deuticke Wien 1927. II. Aufl. Dattner B. — Warum sollen wir ambulatorisch lumbalpunktieren? Wr. med. w. 1928/28. Dattner B. Betrachtungen d. Neurologen zur Behandl. d. Sy. Wr. kl. W. 192817 u. 8. Dattner B. — Epikrisen malariabeh. Paralytiker. Klin. Woch. 1928-20. Dattner B. — Fortschriftte d. Paralysebehandlg. Fortschritte d. Neur. u. Psych. 1930-12. Dattner B. — Weitere Epikrisen malariabeh. Paralytiker: Klin. Woch. 1930-52. Dattner B. — Fortschritte d. Tabes u. Lues cerebri-Beh. Fortschritte d. Neur. u. Psy. 1930-12. Dattner B. — Über Hautreaktionen bei Neurosyph. Allg. Z. f. Psych. Bd. 96, S. 195,1931. Dattner B. — Über Hautreaktionen bei Neurosyph. Med. Kl. 1931-23. Dattner B. — Liquorbefund u. Luestherapie. Wr. kl. W. 1931-34,35. Dattner B. — Über die prognostische Bedeutung d. Wassermann R. bei Neurolues. Jahrb. f. Psy. u. Neur. 1932,48. Bd., S. 112. Dattner B. — Moderne Therapie der Neurosyphilis 1933 Verlag Mandrich Wien. Döllken — Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Berliner Klin. Wochenschr. nr. 21-1913. Dietrich — Zur Topographie der Cisterna cerebellomedullaris bei Hydrocephalus Z. g. Neur. Psych. Bd. 121-1929. Dreszer — Z histopatologii porażenia następującego. Rocznik Psychiatryczny XVII. S. 26-1932. Dretler — Wpływy leczenia malarią na przypuszczalność opon mózgordzeniowych. Rocznik Psychiatryczny XVII. S. 121-1932.

Enjoldras. Vampre — Zu einem Fall von Adieschem Krankenbild. Rev. Asoc. med. argent 49, 1925 (1936). Economo C. v. — Über einige neuere Gesichtspunkte zur Path., Diagn. u. Therap. d. progressiva Paralyse W. m. W. 1913-34. Economo — Wie sollen wir Elitehirne veraarbei-

ten. Z. g. Neur Psych. Bd. 121, 1929. S. 323—409. Fabritius H. — Moderne Behandlung an der Neurologisch-Psychiatrschen Klinik zu Helsinki (Helsingfors), Finnland. Psychiatr. neur. Wschr. 1936, 445-7. Fajer J. — Über den Wert der Atropinbehandlung, insbesondere der tabischen Optikusatrophie. Arch: Augenheilk. 110, 79 (1936). Fischer, Carl — Über die Wirksamkeit der Syphilisbehandlung. Med. Welt 1936, nr 10. Fischer. Carl, u. Hans Paul Bott — Ein Beitrag zur biologischen Behandlung der Syphilis, Hippokrates 1937, 230-4. Flinker Robert — Über die diagnostischen Beziehungen zwischen Lues des Nervensystems und Pellagra. Wien med. Wschr. 1937 I, 404. Franzier, Chester N. a, Jui-wu Mu — The incidence and nature of acute meningitis in early syphilis and its relation to arsphenamine therapy. A study of 169 cases observed in Peiping. Chin med. J. 50, 1591 (1936). Frogé et J. Chiniaria — Abolition des réflexes rotulies et achilléens avec conservation des autres réflexes tendineux Troubles de la motolité irienne (syndrome d' Adie). Bull. Soc. Ophtalm. Paris 6, 556 1936).

Galand, Juan B. — Dystrophia adiposo-genitalis als spätluetische Krankheit. Semana med. 1936, II, 1988. Gerth R. — Zur Frage der Heilung der kongenitalen Lues des Säuglings mit kleinen Spirociddosen. Mschr. Kinderheilk 67, 49—58 (1936). Grenet H., et P. Isac-Georges — Hérédosyphilis nerveuse, précoce á forme dysphagique, avec paralysie laryngée et atrophie optique. Bull. Soc. Pediatr. Paris 34, 328 (1936). Grolman G., u. A. Magalhaes — Tabes bei Kindern. Semana med. 1936 I, 60. Gerstmann — Über die Einwirkung d. Malaria tert. auf. die progressive Paralyse Z. Neur. 1920. Bd. 60 S. 328, 1922 Bd. 74, S. 242. Gerstmann I. — Die Therapie der progressiven Paralyse Wr. m. W. 1924, S. 380. Gerstmann I. Zur Frage d. Umwandlung d. klin. Bildes d. Par. i. e. halluypar. Erscheinungsform im Gefolge d. Mal. beh. Z. Neur. 1924, Bd. 93, S. 200. Gerstmann I. — Über die grundsätzl. Wirkungmöglichk. d. Mal-Beh. bei progressive Paralyse Wr. kl. W. 1927/13, S. 413. Gerstmann I. — Die Mal-Beh d. progressiven Paralyse Springer, Wien, 1928. Grabow C. u. Krey J. — Zur Rekurrensbeh. d. progressiven Paralyse Z. Neur. Bd. 116, H. 3—4, S. 382. Grabow C. u. Krey J. — Der Impfrattenbiss in der Beh. d. progressiven Paralyse Z. Neur. Bd. 121, SA 621-40. Guttmann L. u. Kirschbaum W. — Das encephlalogr. Bild der progressiven Paralyse Z. Neur. 1929/121, S. 590. Guttmann — Über Pneumocephalia intracranialis spontanea. Zeitschr. ges. Neur. u. Psych. Bd. 128/1930. Gerhart — Günstige Beeinflussung chronischer Erkrankungen durch Infektions-Krankheiten. Grenzgebiet der Medizin u. Chirurgie. Bd. 1913.

Hausman, Louis — Syphilitic arachnoiditis of the optic chiasm. Arch. of. Neur. 37, 929-58 (1937). V. Hecht-Eleda, Margot, u. Gustav Riehl jun — Zur unspezifischen Luestherapie, Arch. Dermat. (D) 176. H. 1 (1937). Heernu J. — A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke chez une syphilitique. J. belge Neur. 36, 397 (1936). Heuck W. — Die Marariabenhandlung der Lues. (Budapest, Sitzung vom 13. bis 21. September 1935). Verh. 9. infernat. Kongr. Dermat. 2. 311 (1936). Huber Julien, Jeanne Delon, Edouard Bivy et Stéphen Thieffry — Un cas d'infantilisme

dystrophique. Bull. Soc. Pediatr. Paris 34, 321 (1936). Hauptmann A. — Biolog. Probleme auf dem Gebiet der Nervensyph. Klin. Woch. 1922/43. Hauptmann A. — Meine Metaluestheorie auf Grund neuer Forschungsergebnisse. Z. Neur. 1928, H., S. 107. B. M. 28-1930. Hermann G. u. Herrnheiser G. — Schläfenlappenatr. bei hall. Paralyt. Z., Neur. 1925-96. S. 730. Horoszko — Biołogiczeskije mietody w psichiatriczeskoj klinikie. Progresiwnyj paralicz, schizofrenija, epilepsija, arterioskleroz mozga. Kliniczeskaja Medicina. T. XII. nr 11—12 1934, S. 1766-77. Haguenau, Cruvelhier, Nicolau — Sur l'emploi du virus vaccin antirabique dans le traitement de certaines algies et della migraine. Bull. Soc. med. Hosps. Paris III P. 50. 671-81. 1934, nr 16. Herxheimer — Grundlagen der pathologischen Anatomie. Verlag Bergmann 1921 Muenchen, Wiesbaden. (Zentralnervensystem — P. P. — S. 335). Hoch — Die Mueller — Ballungsreaktion bei Neurolues. Z. ges. Neur. Psych. Bd. 128-1930. Huguenin André — La paludisme d'inoculation. 1931. Halban — Zur Prognose der progressiven Paralyse, Jahrbuecher fuer Psychiatrie. Band. 22 1902.

Jahnel F. — Ätiopathogenetische Fragestellungen bei Neurosyphilis. Archivos Neurobiol, 15, 541 (1935). Jahnel F. — La syphilis expérimentale et le systeme nerveux. J. belge Neur. 36, 281 (1936). Jahnel F. — Allgem. Pathologie u. path. Anatomie der Syph. des Nervensystems. Jadassohn, Handbuch d. H. u. G., Springer, Berlin, 1929. Jahnel F, — Neuere Untersuchungen ueber die Path. u. Ther. der syphil. Erkrankungen des Gehirns und Rueckenmarks. (L. csp., L. sp. u. Tab). I. Bericht: Fortschr. d. Neur. u. Psy. 1929, Bd. I, S. 313; II. Bericht: detto 1930, Bd. II. S. II. S. 237; III. Bericht: detto 1932, Bd. IV, S. 19, B. X 1938, 45 139 r. Jörimann A. — Konjugale Tabes mit ähnlichen klinischen Symptomen. Schweiz med. Wschr. 1937 I, 226. Juba A. — u. Szatmari, Landryartige Polyradikuloganglionitis bei einem Syphilitiker Dtsch. Z. Nervenheilk. 142, 28 (1937). Jacchia E., Truffi — Die therapeutische Wirkung der mit dehydrocholsaurem Natrium assozierten Arsenobenzole. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 170, H. 5. S. 550. James — Rapport sur les premiers résultats fournis par les travaux de laboratoire sur le paludisme en Angleterre. Societé des nations Genéve 1926. Jakob — Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. 2 Bände, Verlag Deuticke 1929.

Karwowski A. — Walka z kiłą nerwą. Nowiny Lekarskie r. 45, nr 17, 1933. Kauders O. — Zur Entwicklung und Behandlung der Neurolues Med. Klin. 1936. 1125. Katsuki S. — Der Kalziumstoffwechsel bei tabischen Arthropatikern. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Arthropathie. Z. klin. Med. 130, 563. (1936). Kitamura, Eiimiro — Linksseitige homonyme Homianopsie basalen Ursprungs. Chuo-Ganka-Iho (jap). 28, 1, deutsche Zusammenfasung 1 (1936). Knutsson. Folke — The pathogenesis of tabetic skeletal disease. Acta radiol. (Stockh) 18, 219, (1937). Krabbe, Knud H. — Les tabétiques dont les réactions de syphilis sont négatives. Acta dermatovener. (Stockh). 18, 511, (1937). Kraus M. — Ein neues Mittel in der Bekämpfung der Neurosyphilis. Cluj. med. (rum) 17, 776 und deutsche Zusammenfassung 787 (1936). Kremer, Hans Otto — Die Liquorreaktionen bei Tabes

dorsalis. Carl. Nieft, Bleicherode a. H. 1936. Kroll — Neuropatholog. Syndrome. Spinger Berlin 1929. Kurakusu, Masao — Ein Fall von tabischer Sehnervenatrophie mit zentralem Skotoma. Chuo-Ganka-Iho (jap.) 28, 38 und deutsche Zusammenfassung 38 (1936). Kasperek — Ergebnisse der Mal-Beh, nach spez. Vorbeh, der p. progressiven Paralyse Allg. Z. f. Psych. 1931 96, S. 183. Kauders O. — Über die Wirkung kleiner Chinindosen auf die therap. Impfmalaria. Z. f. exper. Med. 1924-44 H. 1, Kihn B. — Über therap· Rattenbissimpfungen beim Par. Z. Neur. 1938, Bd. 113, H. 1—3. Kirschbaum W. — Klin. Untersuchg. u. Beh — Ergebm. bei sen. Par. Z. Neur. 1930, Bd. 128, H. 1—4. Kirschbaum — Klinische Untersuchungen und Behandlungsergebnisse bei seniler Paralyse. Z. g. Neur. Psych. Bd. 128-1930. Kirschner — Typy budowy ciała u chorych na porażenie postępujące. Rocznik Psych, XVII. S. 100. 1932. Koster — Quomodo in insaniam valeat febris intermittens. Dissertatio inaug. Bonn, 1845. Korteweg — „Korteweg-Fieber". Nederlandsche Tijdschr. v. geneeskund. 15-1924.

Laignel-Lavastine, H. M. Gallot et J. Nouaille — Syndrome d'Adie chez un hérédosyphilitique probable. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 53 III, 351 (1937. De la Lande, Guy — Hérédo-syphilis nerveuse a type familial, aspect clinique et traitement. Bul!. méd. 1936, 655. Lauber H. — Ergebnisse der augendrucksenkenden Behandlung des Sehnervenschwundes und der Pigmententartung der Netzhaut. (51. Zusammenkunft, Heidelberg, Sitzung vom 6. bis 8 Juli 1936). Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1936, 245, 267. Lauber H. — Treatment of atrophy of the nerve. Arch. of Ophtalm. 16, 555 (1936). O'Leary, Paul A., Harold N. Cole, Joseph Earle Moore, John H. Stokes, Udo J. Wile, Thomas Parraner. A. Vonderlehra Lida 7. Usilton, Cooperative clnical studies in the treatment of syphilis: Asymptomatic neurosyphilis. Arch. of Dermat. 35. 387, (1937). Leonida Josif — Ein Fall von Fettsucht auf syphilitischer Basis. Rev. Stiint. med. (rum) 26. 50, deutsche Zusammenfassung 61 (1937). Levaditi C. — A. Vaisman et R. Schoen, Recherches experimentales sur la syphilis. Etude pathogénique de la neurosyphilis. III. Mém. Ann. Inst. Pasteur 56, 481 (1936). Levaditi C. — R Schoen et A. Vaismann Etude expérimentale de la neurrosyphilis. Influence des souches tréponemiques. C. r. Soc. Biol. Paris 122, 732 (1936). Levaditi C. — A. Vaisman et R. Schoen, Pathogénie de la neurosyphilis C. r. Soc. Biol. Paris 122, 734 (1936). Levaditi C., Vaisman, R. Schoen, Y. Manin, M. Paic, P. Haber et N. Constantinesco, Rechersches experimentales sur la syphilis, II. Variations de l'activite pathogene et cycle evolutif du virus syphilitique. Ann. Inst. Pasteur 56,251 (1936). Leroy R. u. Médakovitch. — Paralyse g. et Malariathèr. G. Doin § Cie. Paris 1931. Leroy R., Médakovitch G. u. Masquin. — P. g. et gravidité. Ann. med. psych. 1931-24. Levaditi C., Pinard M. et Even R. — Essai traitement de la par. g. par. le soufre lipos. Bull. et Mèm. de la Soc. méd. des Höp. Paris, 47, Jahrg., nr. 22, Sitzg. v. 19. 6. 1931. Lysholm — Das Ventriculogramm. Norstedt u. Söner. Stockholm. 1935. Lenartowicz — Z badań nad kiłą doświadczalną. Rocznik Psych. XVII. S. 218-1932.

Marchand L., et G. Demay, Syndrome parkinsonien encéphaitique chez une syphilitique. Considérations anatomo-pathologipues. (Soc.

Méd.-Psychol. Paris, 14. Januar 1937). Ann. mèd.-psychol. 95 1, 89 (1937). M a r c h a n d L. — Brissot, M., et P. Delsue, Evolution progressive d'une paralysie générale infantille malgré un traitement stovarsolipue intense chez un hérédo-syphilitique traité dës la naissance. Considérations anatomo pathologiques. Ann. med. psychol. 1937 I, 93-99. M a r f a n, A. B. — Paraplégie spasmodique avec troubles cèrèbraux d'origine hérédosyphilitique chez les grands enfants. Rev. franc. Pèdiatr. 12,1 (1936). M a a s s, Ursula — Die Syphilis als häufigste Ursache der Aneurysmen an der Gehirnbasis. Beitr. path. Anat. 98,307 (1937). M a s s a z z a, A d o l f o — I luetici dell'istituto psichiatrico di Quarto nel triennio 1930-1932. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 5-6,63 (1934). M a t u s i t a - Kanetomo, Fieberbehandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems durch die Hasamiyami (Hasami-Kranheit). Nagasaki Igakkwai Zasshi (Jap.) 14,1922 Deutsche Zusammenfassung 2119 (1926). M i l l i a n — et Grupper, Traitement étiologipue des crises gastriques de tabès. Bull. Soc. franc. Dermat. 43, nr. 9,18-4 (1936). M o n i e r-Vinard et Brunel, Sialorrhèe au cours d'un tabés cêphalique. (Soc. d'Oto - Neure-Opht., Paris, 25. Juni 1936) Rev. d Otol. etc. 15,122 (1937). M u s a, A. B., Luetic spinal muscular atrophy. Report of two cases. Med. Bull. Veterans Admin. 12,296. (1936). R. R. M e n z e l — Über den gegenwärtigen Stand der Wutforschung. Mediz. Kl. nr. 26. 1925. M a r b u r g O. — Über die Beziehungen der Fruehbehandlg. der Sy. zum Ausbruch der späteren Nervenkrankh. Wr. m. W. 1923-12-14, S. 56. M a r c h i o n i n i A. — Zur Liquordiagnose metasyph. Erkrankungen des Z. N. S. D. Z. f. Nervenheilk. 122, S. 50. M e y e r E. — Die Behandlg. d. Paral. Arch. f. Psych. 1913-50. Bd. S. 100. M e u m a n n — Über die therapeutische Anwendung der Lufteinblasung in die Schädelhölle. Zeitschr. ges. Neurol. Psych. Band 128-1930 S. 352. M a t e c k i — O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego. Rocznik Psychiatryczny XVII. S. 81. 1932. M e s s i n g — Histopatologia kiły układu nerwowego. Roczn. Psych. XVII. 1932. S. 53. M i k u l s k i, L i s z k a — O niewyzyskanych źródłach zimnicy leczniczej. Rocznik Psychiatryczny. XVIII-XIX. S. 28. 1933. P. A. M i n i o w i t s c h — Die Malariabehandlung der Neurolues und anderer Nervenkrakheiten. 1934. M a h r — Ein Beitrag zur Behandlnng der progressiven Paralyse. Inaugur. Dissertation. Jena 1912.

N e y m a n n, C l a r e n c e A., — The effect of artificial fever on the clinical manifestations of syphilis and the treponema pallidum, Amer. J. Psychiatry 93.517 (1936). N o n n e, M. — Über Lues und Neurolues in dritter Generation. Jb. Psychiatr. 54,1 (1937). N o n n o, M. — Erinnerungen und Bekenntnisse auf dem Gebiete der Neurolues. Dtsch. Z. Chir. 248,177 (1936). N o n n e, M. — Kompression des Halsmarkes durch Leptomeningitis syphilitica bei Tabes dorsalis. Fol. neuropath. eston. 15-16,31 (1936). N u e h s e, Franz — Ulnaverkuerzung bei multipler Exostosis, bei Lues und zerebraler Kinderlähmung. Mschr. Kinderheilk. 69-343 (1937). N o n n e M. — Über einen klin. u. anatom untersuchten Fall von Men. csp. acuta sy. (mit posit. Spirochätenbefund) im Fruehstadium der Lu. M. Kl. 1921-50, S. 1505. N o n n e M. u. P e t t e H. — Bemerkungen zum Aufsatz von Dr. Otto Nast „Kurzgefaste Indikationsstellung fuer die endolumb. Behandlg. der Sy. aller Stadien"

Med. Kl. 1926-40. N o w i c k i — Porażenia następujące, a kiła narządów Rocznik Psych. XVII. S. 14-1932. N ö e l P e r o n — La thèrapeutique des affections nerveuses et mentales en 1936 (Encephalographie) Bulletin Général de Thérapeutique N. 8-1936.

O g a t a Norio — Über Rickettsiatherapie der Neurosyphilis. Wien klin. Wschr. 1935 II, 1225. O r b a n u Rajka — Katamnestische Untersuchungen an alten Syphilitikern. (Budapest, Sitzung vom 13. bis 21. Septemberg 1935). Verh 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 411 (1936). O s i e k B. — Über Tabes beim Kinde. Polska Gaz. Lek. 1937, 255. O p p e n h e i m M. — Syph. Verlauf und Jarisch-Herxh. Reakt. Das Verhältnis der Ausscheidg. von Quecksilber u. Salvars. bei diesen. Wr. kl. W. 1923/1, S. 7.

P a u l i a n D. — La malariathérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. (Résultats statistiques des onze dernières annèes 1925—1935 incl (Arch. Neur. Bucarest) 1 62 (1937). P a u l i a n, Dem. C., Fortunescu, u. Gh. Constantinescu, Betrachtungen ueber die Formen atypischer Nervenlues. Romania Med. (rum.) 24, 313 (1936). P a u l i a n, Dem., C. Fortunesco u. M. Tudor, Hemiplegie bei Tabikern. Rev. Stiint. med. (rum.) 25, 108 (1936). P e a r c e L. C. K. Hua J. W. M, Failure to demonstrate spirochaeta pallida in cerebrospinal fluid of syphilitic. Chinese patients. Arch. of Dermat. 34. 639-49 (1936). Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research 101, 215-27 (1936). P a l e t J. — Présentation d'un cas de syndrome d'Adie. Helvet. med Acta 3, 238 (1936). P i r e s Waldemiro — Parkinsonismus durch Neurorezidiv. Arqu. brasil. Neuriatr. (portug) 18, 265 (1925). P o e h l m a n n A., Jodipin und Liquor, Muench. med. Wschr. 1937, nr 1. 22. P i l c z A. — Beiträge zur Lehre von der Par. Jahrb. f. Psych. 1904, Bd. 24. P i l c z A. — Zur TBK-Therap. d. progressiven Paralyse Wr. m. W. 1907. P i l c z A. — Zur Behandlung der progressiven Paralyse durch den Hausarzt Wr. m. 1909. P i l c z A. — Zur Tuberk-Beh. der Paralyt. Psych. Neur. W. 1909-10. nr 49. P i l c z A. — Zur Prognose und Therap. der progressiven Paralyse Z. Neur. P. 1911 B. IV. 174. P i l c z A. — Weiterer Bericht ueber die TBH-Beh. d. Wr. m. 1912. P i l c z A. — Bedingungen fuer die Entstehg. der Par. Med. Kl, 1912-16, S. 644. P i l c z A. — Über die Behandlg. der progressiven Paralyse. III. Int. Kongr, fuer Psych. u. Neur.. Genf. 1913. P i l c z A. — Die Therapie der Metalues. Wr. m. 1923-8. P i l c z A. — Zur Frage der Blutgruppen u. Impfmalaria. Wr. kl. W. 1927-20, S. 653. P i r e s W. Profilakxia da Sifilis Nerv. Anais. da Assist. a psicopatas Rio de Jan. 1932, S. 53. P i r e s W. — Tabes juvenil, Anais da Assist. a psicopatas Rio de Jan, 1932, S. 29. P l a u t F. — Zur Lues-u. Paral. — Frage. Allg. Z. f. Psych. 1909, Bd. 66, S. 340. P l a u t F. — Über Recurrensimpfung. D. m. W. 1922-10. P l a u t F. — Untersuchungen ueber die Sonderstellung des Nervensystems zur Spirochäteninfekion. M. m. W. 1926-38, S. 1552. P l a u t F. — Pathologie des Liquor csp. Wr. kl. W. 1927/51-52. P l a u t F. — Über gelungene Reinfektonen mit Impfrecurrens u. ueber die Ursachen der Recurr. — Immunität beim Menschen. D. M. W. 1928-11. P l a u t F. — Über die Meth. d. Wasserm. — Reakt. und ueber den Wert des pos. Blutbefundes fuer die Beurteilg. nervöser Prozesse. D. Z. f. Nervenheilk. 1929. 109-62. P l a u t F. — Über die biolog. Vorgänge

bei der Wa. R. Forschungen u. Fortschritte, 1931/22-23. Plaut F. — Experiment. Untersuchungen ueber die Rolle der Haut bei der Produktion von Antikörpern gegenueber Syph. — Spir. Z. f. Immun. Forschg. 1931, Bd. 71, H. 3—4. Plaut F. — Die Reizkörpertherap. der Paralyse. Allg. Z. f. Psych. 1931, 95. Bd. S. 360. Plaut F. — Die theoret. Begruendung der Wa. R. M. m. W. 1931-35, S. 1461. Plaut F. — Normale u. pathol. Psysiolog. des Liqu. csp. Handb. d. norm. u. path. Physiol, 10 Bd. Plaut F. — Klin. Verwertung der Liquoruntersuchung vom Standpunkt des Neurologen. Handb. d. H. u. G. 17. d., I. Teil. Pönitz K. — Die Encephalogr. in ihrer Bedeutung fuer die Prognose des Par. Verlaufs D. Z. f. Nervenh. 1919-117, S. 491. Pönitz K. — Der defektgeheilte Paralytiker. Z. Neur. 1928, 113. BdĄ., 4. 5. H., S. 703. Erg. d. ges. Med. 1930, Bd. 14, H. 3—4. Pönitz K. — Zur klin. u. soz. Bedeutung des defektgeheilt. Par. M. m. 1929-23. S. 953. Pires Waldemiro — Malariaterapia da silifis nervosa. 1934. Pilcz — Über Heilversuche an Paralytikern. Jahr. fuer Psychiatrie Bd. 25. 1905. Plaut — Verhalten des Gehirnes der Laboratoriumstiere bei experimentaller Syphilis Zeitschr. ges. Neurol. Psych. Band 128 930 S. 413. Państwowy Zakład Higieny — Szczepionki i surowice 1927. Warszawa. Pająk — Lecznicza odma czaszkowa tlenem. Neurologia Polska. T. XX. Z. 2—3, 1930. Pająk J. — Leczenie paraliżu postępującego szczepionką przeciw wściekliźnie. Lek. Wojsk. T. XXVII. 1935. nr 1. Pająk J. — Nowe metody leczenia porażenia postępującego (szczepionką przeciw wściekliźnie). Ref. Przyroda i Technika nr 4 1936, S. 244-5. Pająk J. — Leczenie p. p. szczepionką przeciw wściekl. Prasa Lekarska — Przegląd Piśm. Lek. (ref.) nr 5. 1936, S. 37. Pająk J. — Medycyna Współczesna nr 5 1937 S. 509-10. (Ref. Doc. Bilikiewicz). Pająk J. — Rocznik Psych. nr 29-30 S. 335 1937 (piśm. prof. Grzywo-Dąbrowski).

Roger Henri, Paul Vigne et A. — Maurice Recordier, Le tabès palyarthröpathique. Prese méd. 1937 I, 118. Romberg E. H. — Über das Adiesche Syndrom. Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater, 2 Jehresvers., Frankfurt a. M. 22. bis. 25. August 1935. (Ref. Zbl. Neur. 145—47 (1937). Romberg E. H. — u. G. Schaltenbrand. Beruht das Adiesche Syndrom auf einer Avitaminose? Dtsch. med. Wschr. 1937. II, 1517—20. Rost Joachim — Beitrag zur Frage des Adieschen Symptomenkomplexes. Mschr. Psychiatr. 97. 187 (1937). Rottmann Aleksander — Zur Therapie der sensiblen Reizsymptome bei Tabes dorsalis durch Kobratoxin. Klin. Wschr. 1937 II, 1051—56. Rudolf G. de M., — Tonic pupils with absent tendom reflexes in mother and daughter. J. of. Neur. 19, 367, (1936).

Sánchez Elfa, Raul, u. Alfredo Earengo, Akute tabische Ataxie. Arch. Cont. Med. Hosp. Romos Mejia 17, 155 (1935). Sarbó Artur, Spätlues des Nervensystems. Orv Hetil. (węg.) 1936, 983. Silbermann — u. Richard Singer, Über die Metalueshanbildung bei Kreislaufkranken. Wien. klin. Wschr. 1937, 357. Singeisen Fred. — Über die syphilitische Schwielenbildung der weichen Haut am hinteren Umfang des Rueckenmarkes. Arch. f. Psychiatr. 106. 106 (1936). Van Slype W. — Sur la syphilis nerveuse inapparente des indigènes. Ann. Soc. belge Méd. trop. 16, 129 (1936). Sobański J. — Die Entlastungstherapie des tabischen Sehnervenschwnndes. Klin. Mbl. Augenheilk.

97, I. (1936). Sprockhoff H., und H. C. Buhrmester, Über das Auftreten einer Agranulocytose bei Behandlung einer Neurolues mit Quecksilber, Med. Klin. 1937 I. 408. Széky Antal — Parakinetische Bewegungen bei Tabes dorsalis. Orv. Hetil. (węg.) 1936, 483. Széky Anton — Parakinetisch Bewegungsstörungen bei Tabes dorsalis. Mschr. Psychiatr. 93, 292 (1936). Schacherl Max — Zwanzig Jahre endolumbaler Salvarsanbehandlung der Atrophia nervi optici tabetica. Wien. klin. Wschr. 1937 I. 313. Schaeffer H. et. Leger, Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyill-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne. Presse méd. 1937 I. 21. Schoch M. A. — Fortdauer der Therapieresistenz eines Pallidastammes im Tierversuch. Klin. Wschr. 1937 I. 306. Staemmler M. — Über syphilitische Myelose. Beitr. path. Anat. 99, 34 (1937). Staemmler M. — Über syphilitische Myelose. Muench. med. Wscht. 1936 II, 1743. Schacher M. — Zur Indikation u. Technik der endolumbal. Neosalvarsantherapie W. m. W. 1916-36, S. 1407. Schacheri M. — Die Ther. der organ. Nervenkrankheiten. Springer. Berlin, 1927, Schacherl M. Lues des Z. N. S. Wr. kl. W. 1932-33, S. 1018. Schliephake E. — Krankheitsbehandlung mit kurzen elektr. Wellen. Wr. kl. W. 1931-51, S. 1585. Sézary A. — Quelques principes du traitem. de la syph. nerv. Monde Méd. 1926-699. Sézazy A. — Le traitement de la syph. Paris. Masson 1930. Sézary A. — Faut — il traiter indéfiniment les syphil.? Monde Med. 1931-801. Sézary A. — Les écheques du traitement préventive tardif de la neurosy Bull. Soc. méd. Hop. Paris. III.-46, S. 110. Sézary A., u. Barbé A., Traitement de la P. G. par le Stovarsol. Presse méd. 1926-54, S. 851. Sézary A. — La P. G. dans la population rurale. Ann. des. Derm. 1931-3, S. 340. Sézary A. — u Roudinesco: s, Soc. Med. Hop. Paris. Sitzg. v. 29. V. 1931, S. 968. Stankiewicz, Vincenz — Odma mózgowa. Pediatria Polska. T. 13 nr 1, 1933. Świerczek — Leczenie porażenia postępującego malarią. Nowiny Psych. Rok 1929 Z. 3—4, 1931 Z. 1—2, 1932 Z. 1—2, 1933 Z. 1—2I Savelescu — Die Behandlung der Syphilis mit in gallensauren Salzen gelösten Arsenobenzolen. Soc. Méd. des Hôsp. de Bucarest nr 7, 1930. Schuessler — Frage der spezifischen Desensibilierung bei der Salvarsandermatitis. Fortschr. d. Therapie 1936, H. 9, S, 528. Schweinberg — Wutschutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. nr 30. 1929.

Tataru Vasile, u. P. Petrovíci — Syphilis und Trauma Cluj. mad (rum) 17. und deutsche Zusammenfassung 786 (1936). Testa, Gian Franco — Osteo-artropatia tabetica vertebrale. Atti 11. Cong. ital. Radiol. med. Pte. 2, 52 (1934), Tomèy Bona, Javier M. — Iris — und Pupillenerkrangen der Lues. Rev. cub. Oto Neuro-Oftalal. (Hiszpan.) 5, 89 (1936). Touraine A. — et A. Picquart, Syphilis étendue des os crâne. Bull. Soc. franc. Dernat. 44, nr 3. 450 (1937). Targowla R. — Les principes du traitement spec. de la syph. n. Monde Méd. 15, 1930. R. J. Tolsma. — Malariabehandlung bij dementia paralytica. 1935. Tamburini Arr. — Rivista sperim. di freniatria V. 37. P. 875, 1911. Thalacker — Beeinflussung verschiedener Erkrankungen durch akute Infektionskrankheiten, Zeitschrift fuer Nervenheilkunde Band. 47—48. 1913. Tyczka — Odma czaszkowa rozpoznawcza i lecznicza. Medycyna Warszawa, nr 12, 1930. Tommasi — Sulla patogenesi della parali-

si progres. e della tabe e tentativi di cura con il vaccino antirabico Pasteur. Revista Argentina de Dermatosifilologia. Tomo XV. 1932. T o m m a s i — Sulla cosi detta sifilide esotica. Reforma Medica 1930. T o m m a s i — Essais tyerapeutiques de la paralysie générale et du tabès par le virus anti-rabique Pasteur. Acta Dermato-Venerologica V. VIII. Fasc. 4, 1932. P. 366. T o m m a s i — La cura della paralisi progres. et della tabe con vaccino antirabico. Atti dela R. Academia delle Scienze Mediche di Pelermo, fasc. III., anno 1936-XIV. T o m m a s i — Therapeutische Versuche mit Pausteurschen Wutgift dei progressiver Paralyse und bei Tabes. Dernat. Wochenschrift nr 4 (33, 24) 1933. Referat według Acta Derm. Venerol. V. 13. Fasc: 4, 1932.

U r e c h i a C. I. — Tabes hérédo-syphilitique avec labyrinthite apparaisant á l'âge adulte ou dans l'enfance. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 53 III. 151 (1936). U r e c h i a C. I. -- et C. Cotutiu, Hémorragie protubérantielle de nature syphilitique. (Soc. de Neurol. Paris., 3 Dezember 1936). Revue neur. 66. 778. (1936). U r e c h i a C. I. — et. Retezeanu, Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste. (Soc. de Neurol., Paris, 4 Februal 1937). Revue neur. 67 233 (1937). U t z Friedrich Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse, Hirnsyphilis und Hirntumor. Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 39 (1937).

V ia r i o t, A — Beobachtungen ueber einen eigenartigen Symptomenkomplex bei Lues. (Antfälle von Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und starre, Schnauzkrampf und Aphasie. Dtsch. Arch. Klin. Med. 180,109 (1937). V o g t, A. — Über die Bedeutung der Luotestprobe bei Syphilis der inneren Organe einschlieslich des Zentralnervensystems. Wien. Arch. inn. Med. 29,407 (1936). V e r m e y l e n G. u. V e r v a c k P. — Les formes psychos. chez. les p. g. mal. et la notion de la dem. par. L'encephale 1930-8.

W a g n e r-J a u r e g g, J. — Über Pathologie und Therapie der Tabes. Wien. med Wschr. 1937 I,661. W a g n e r-J a u r e g g J. — Die Behandlung der luetischen Erkrankungen des Nervens systems. Ther. Gegenw. 77,385 (1936). W a g n e r-J a u r e g g J. — Der Mechanismus der Wirkung der Infektions — und Fiebertherapie. Klin. Wochschr. Jahrg. 1935 nr. 14. W a g n e r -J a u r e g g — Fieber und Infektionstherapie. Ausgewählte Beiträge 1887-1935. Verlag Weidmann 1936. Wien-Leipzig Bern. W a g n e r-J a u r e g g — Inwieweit besteht einne Gefährdung der Umgebung durch die therapeutische Malaria. Wien. Klin. Wochenschr. Jahrg. 1933 nr. 23. W a g n e r -J a u r e g g — Über maximale Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Klin. Wochenschr. Jahrg. 1934 nr. 28. W a g n e r-J a u r e g g — Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit kurzwelligen Hochfrequenzströmen. Wiener med. Wochschr. Jahrg. 1934 nr. 1. W a g n e r-J a u r e g g J. v. — Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jb. f. Psych. 1887. VII., S. 94. Wagner-Jauregg — Über die ausdrueckbare Blase. Vr. kl. W. 1892-47 S. 671. W a g n e r-J a u r e g g — Psychiatrische Heilbestrebungen. Wr. kl. W. 1895-9. W a g n e r-J a u r e g g — Zur Veranlagung der Paralyt. Mon. f. Psych. 1900, S. 325. W a g n e r-J a u r e g g — Die Behandlung der progressiwen Paralyse 16. Int. Med. Kongres Budapest, 1909, Wr. m. W. 1909-37. W a g n e r-J a u r e g g — Zur Behandlung der progressiwen Paralyse mit Bakte-

rientoxinen. Wr. kl. W. 1912-1 S. 61 u. nr. 10. S. 386. Wagner-Jauregg Behandlung der progressiwen Paralyse mit Staphylokokvakzine. Wr. m. W. 1913-39. S. 2526. Wagner-Jauregg — Die Tuberkulin-Quecksilb-Behandlung. d. progressive Paralyse Therap. Monatshefte, XXVIII, S. 1. Wagner Jauregg — Über die Einwirkung der Mal. auf die progressiwen Paralyse Psych. — Neur. Wochenschr. 1918-1919 nr 21, 22, 39 u. 40. Wagner-Jauregg — Die Behandlg. der progressiwen Paralyse u. Tabes Wr. kl. W: 1921-15 S. 171. Wagner-Jauregg — Zur Behandlg. der progressiven Paralyse Wr. m. W. 1921-25. 27. Wagner-Jaurreg — The treatm. of g. p by inocul. mal. Journal nerv. and ment. dis. 1922-5, S. 369. Wagner-Jauregg — Beziehung zw. Gelenks u Nervenkrankheiten. Wr. m. W. 1924-29 S. 1519. Wagner-Jauregg — Über die lanzinier Schmerzen der Tabiker. Wr. kl. W. 1924-40 S. 1046. Wagner-Jauregg — Die bisherigen Erfolge der Mal. — Ther. d. progressiven Paralyse Med. Kl. 1925-17. S. 584. Wagner-Jauregg — Malaria-oder Recurr. Behandlg. Psych.-Neur. W. 1925, XXVII. S. 448. Wagner-Jauregg — Fieberbehandlung bei Psychosen Wr. m. W. 1925, S. 79. Wagner-Jauregg — Die moderne Therapie der Neurolues, 38. Kongres der dt. Ges f. inn. Med. Wiesbaden. 1926. Wagner-Jauregg — Malaria - Recurrenstherapie. Wr. m. W. 1926, S. 871. Wagner-Jauregg — Über gastr. Krisen der Tabetiker u. ihre Behdl. Wr. kl. W. 1926-38, S. 1093. Wagner-Jauregg — Fortschritte in der Palyselehre. Wr. m. W. 1927.8. Wagner-Jauregg — Einige Bemerkungen ueber Impfmalaria. Wr. kl. W. 1927-1, S. 26. Wagner-Jauregg — Über Impfmalaria Wr. m. W. 1927-23. Wagner-Jauregg — Die Impfmalaria an der Wiener psych. klin. Wr. kl. W. 1927-36, S. 1121. Wagner-Jauregg — Eininiges ueber die Behandlg. d. progressiven Paralyse durch Impfmalaria. Neurotherapie 1927-3 u. d. Amsterdam. Wagner-Jauregg — Über den Typus der Fieberunfäulle bei Impfmalaria W. kl. W. Jg. 1927 nr 1. Wagner-Jauregg — Über tab. Opticusatr. Ztsch. f. Augenheilk 1927, L XI, 3. Wagner-Jauregg — Die Behandlg. d. Tabes vom bahnärztl. Standppnkt. Wr. m. W. 1927. 37, S. 1200. Wagner-Jauregg — Nobelvortrag: Die Behandlg. der progressiven Paralyse mit Malaria Le prix Nobel, Verlag P. A. Norstedt. § Sonner, Stockholm 1928. Wagner-Jauregg — Die Malar. Beh. der progressiven Paralyse Wr. m. W. 1928-1, S. 19. Wagner-Jauregg — Paralysefrequenz in und ausser den Irrenanstalten unter dem Einfluss der Malar-Beh. Monatsschr. f. Psych. 1928, S. 678. Wagner-Jauregg — Malaria-Ther. der Metalues. Wr. m. W. 1928-9. Wagner-Jauregg — Indikationen der Mal-Ther. der Neurolues. Rev. Med. Germ. Ib. amer. I. 1928, S. 64. Wagner-Jauregg — La Malaria Thérap. dans le traitem de la syph. Ann. de Derm. et de Syph. IX. 449, 1928. Wagner-Jauregg — Die Bedeuturg d. Blutgruppen fuer Impfmalaria W. kl. W. Jg. 1929. nr 1. Wagner-Jauregg — La Malaria Therap. de la P. G. et des affect. syph. du system nerv. Rev. neur. XXXVI, 1929, S. 889. Wagner-Jauregg — La Mal. Ther., son état. act. Arch Derm. Syph. Hop. St. Louis I., 1929, S. 649. Wagner-Jauregg — Einige Bemerkungen ueber die Impfmalaria W. kl. W. 1929-1. Wagner-Jauregg — Die Handlg. der Tabes. Karlsbaderärztl. Vorträge. nr 10, S. 373,1929: Wagner-Jauregg — Le traitem. modern du tab. Bucar. Mèd. I. 1929. Wagner-Jauregg — Fieber u. Infektionstherapie von Nerven u. Geisteskrankh.

Wr. m. W. 1930, S. 651. Wagner-Jauregg — Wie viele luet. Infizierte. erkranken an progressive Paralyse? Z. Neur. 1930, 128. Bd., S. 576. Wagner-Jauregg — Die Mal-Ther, der progressiven Paralyse? Wr. m. W. 1931-34, S. 1114. Wagner-Jauregg — Über spez. Behandlung. v. Geisteskrankheiten. Dt. Z. f. Nervenheik. 1931 Bd. 117-119. S. 672. Wagner-Jauregg J. — Über Infektionsbehandlg. d. progressiven Paralyse M. m. W. 1931. Wagner-Jauregg J. — J. v. Radiotherm. Behandlg. d. progressiven Paralyse Übersetzg der Arbeit von Hinsie Wr. kl. W. 1931 S. 696. Wagner Jauregg — Bemerkungen zu den Leberschädigungen u. Todesfällen nach Impfmalaria Wr. kl. W. 1931-44, S. 1371. Wagner-Jauregg — Die Dosierung der Impfmalaria. W. kl. W. 1932-3, S. 65. Wagner-Jauregg — Die Behandlug der Paralyse mit Kurzwellen-Hchfrequenstömen. Wr. m. W. 1932-11. Wagner-Jauregg — Prophylaxie des Syph. nerv. Centenaire Alfred Fournier, Paris 1932, S. Peyronnet et Cie. Wachsmann — Erfolge der Tuberkulinkur bei progressiven Paralyse. Orvosi Hetilag V. 57 p. 486-1913. Weigl — Biologia krętka bladego. Rocznik Psychiatryczny XVII. S. 1-1932. Weingrow, Samuel M. — Paramyclonus multiplex and neurosyphilis J. nerv. Dis. 85,557 (1937). Weissenbach R. J. J. Martineau, L. Perles et W. Stewart, Pachymeningitte cervicale symphiiique. Bull Soc. franc. Dermat. 44, nr. 3,337 (1937) Wendel, F. — Ein Beitrag Franz Jahnel Neuere Untersuchungen ueber die Pathologie und Therapie unw. zur Frage der Übertragung der kongenitalen Syphilis auf die nächste Generation. Med. Klin. 1936, II, 976. Wieder, L. M. O. H. Foerster a H. R. Foerster, Mapharsen in the treatment of syphilis. Arch. of Dermat. 35,402 (1937). Wieland, Isolierte tödliche Meningocenphalitis specifica trotz fruehzeitiger Spirocidbehandlung bei kongenitaler Säauglingssyphilis Wien. med. Wschr. 1936. nr. 29. Winkelmann, N. W. — Syphilis of the spinal cord Tabes dorsalis. Amer. J. Syph. 20,421 (1936). Wüllenweber, G. — Welche Aussichten bietet die Malariabehandlug bei Tabikern? Z. ärztl. Fortbidg. 33,664 (1936).

Zeller — Zur Frage der Beeinflussung matasyphilitischer Erkrankungen durch fieberhafte Prozesse. Inaugur. Dissertation Leipzig 1913. Zambrano, Elio — La sifilide congenita del sistemo nervoso. La nuovissima. Napoli 1935. Ziskind, Eugene — Luetic epilepsy with recovery after treatment. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 1,151 (1936).

(Razem 1—351).

KAROL MIKULSKI.

O UPOJENIU SENNYM I STANACH POKREWNYCH.

Upojeniem wzgl. odurzeniem sennym nazywamy krótki okres czasu, dzielący chwilę częściowego obudzenia się od chwili całkowitego oprzytomnienia po powrocie ze snu, okres połączony z gwałtowną reakcją psychomotoryczną, robiącą wrażenie reakcji świadomej i celowej. Upojenie senne połączone jest zatem zawsze z zamroczeniem świadomości i bywa wywołane przez czynnik emocjonujący (przestrach[1]), przez sen zastraszający lub też, jak zobaczymy, przez sen o treści erotycznej i nadużycie alkoholu.

Liman określa upojenie senne (Schlaftrunkenheit) jako półsen a półjawę, stan, w którym osobnik przebudzony pogrążony jest jeszcze w mgle widziadeł sennych (cyt. wg Sterlinga). Jest to stan nazywany przez dawniejszych autorów terminem: hypnophrenia ambulatoria, hypnophrenia agitans, pervigilium (wg prof. Pląskowskiego).

Prof. Wachholz w swej „Psychopatologii sądowej" opisuje upojenie senne w sposób następujący:

> „U osób, zapadających w twardy i głęboki sen, zwykł się pojawiać z chwilą zwłaszcza nagłego ich przebudzenia stan przemijającego zamroczenia umysłu, zwany sennym upojeniem. Sennemu upojeniu ulegają nie tylko osoby psychopatyczne, lecz także osoby prawidłowe, np. młode wiekiem lub wyczerpane poprzednio silnym znużeniem fizycznym lub dłużej trwającą bezsennością. Posiada ono jako stan zamroczenia umysłu znaczenie sądowo-lekarskie o tyle, że osoby takie mogą z chwilą przebudzenia stać się gwałtownymi względem osób budzących je, a to na skutek znie-

---

[1]) Czynnik emocjonalny pod postacią lęku, który sam przez się może wywołać upojenie senne u śpiącego osobnika podnosi Gudden i Rothe, inni autorzy specjalnie podkreślają rolę marzeń sennych.

sienia jeszcze krytycyzmu i działania pod wpływem marzeń sennych, treścią przykrych. Upojenie senne trwa krótko, kilka minut. Po zupełnym rozbudzeniu się nie pamięta dany osobnik zachowania się swego i działania z czasu upojenia sennego lub objawia pamięć tych zajść nie jako zajść rzeczywistych, a tylko jako marzeń sennych".

W naszych dawnych podręcznikach psychiatrii upojenie senne bywa nazywane rozmarzeniem, tak mówi o nim R. Pląskowski w swej Psychiatrii, cz. II, gdy w części I z r. 1868 nazywa je półsennym czuwaniem. Termin „rozmarzenie" używa A. Erlicki w swych Wykładach klinicznych o chorobach umysłowych (1897 r.), tak też je nazywa A. Rothe w swej Psychiatrii z 1885 r., pisząc:

„Jest to stan pośredni między snem a czuwaniem. Jeżeli sen był mocny i głęboki, to i świadomość bywa zupełnie przytłumiona; można by powiedzieć, iż czas ten wcale nie istnieje; z takiego głębokiego snu nie można się nagle w jednym mgnieniu oka przebudzić, lecz potrzeba krótszego lub dłuższego czasu do ocknienia się. W czasie tym wrażenia i bodźce zewnętrzne nie dochodzą do zupełnej świadomości, a oprócz tego bywają jeszcze i sfałszowane przez trwające jeszcze senne marzenia.

Rozmarzenie tym jest większe, im mocniejszy i głębszy był sen, z którego nagle przebudzono śpiącego, im silniejsze były wrażenia zmysłowe lub same marzenia senne. W takim stanie rozmarzenia, pod wpływem spóźnionego działania afektu, mogą powstać czyny nadzwyczaj gwałtowne, które po zupełnym ocknieniu się przedstawiają się w niejasnych tylko zarysach.

Często zdarzało się, że człowiek bezwiednie i bez najmniejszego zamiaru, w stanie rozmarzenia, zamordował lub niebezpiecznie uszkodził osoby najukochańsze, albo też zupełnie mu nieznane i obce.

Zdaje się, że po użyciu napojów wyskokowych rozmarzenie silniej i wybitniej się objawia; również prawdopodobnym jest, że częstokroć padaczka służy za podstawę do powstawania rozmarzenia.

Przypadki rozmarzenia po większej części u jednego i tego samego człowieka nie często się powtarzają, lecz bywają niejako pojedyńcze raz jeden tylko" — pisze Rothe.

Zdaniem G u d d e n a, „najważniejszą cechą charakterystyczną upojenia sennego jest przemieszczenie kolejności powrotu przytomności i sprawności ruchowej, która powraca wcześniej, aniżeli kompletna świadomość. Jest to według K r a f f t - E b i n g a stan pewnego rodzaju „splątania psychicznego" (Verwirtheit), spowodowanego kojarzeniem się trwających jeszcze marzeń sennych, omamów zmysłowych i fałszywych apercepcyj na tle zamroczenia świadomości. Ponieważ zaś owe niewygasłe jeszcze senne marzenia oraz towarzyszące im stany uczuciowe są zazwyczaj treści trwożnej, upiornej i przykrej (widma, mordercy itd.), ponieważ sfera ruchowa w tym okresie może funkcjonować zupełnie normalnie, przeto dojść tu może do gwałtownych reakcji psychomotorycznych (morderstw, gwałtów)" (cyt. wg Wł. S t e r l i n g a).

Objawy, zachodzące przed zapadnięciem w sen przyjęto nazywać o b j a w a m i h y p n a g o g i c z n y m i, przy czym wchodzą tu w rachubę przede wszystkim omamy hypnagogiczne. Wreszcie o przeżyciach w samym śnie mówi się jako o marzeniach sennych, lecz nazwa ta jest może najmniej trafna, bowiem obejmuje ona nie tylko sny o treści przyjemnej, lecz i o treści męczącej, zatrważającej, przykrej i tylko sny najbardziej męczące noszą nazwę: zmory.

Na pograniczu interesującego nas zagadnienia stoi tu całkowicie odrębna i nie poruszana przez nas dziedzina zjawisk, którą określamy nazwą sennowłództwa, somnambulizmu, nyktambulizmu, czy też lunatyzmu. Również nie poruszamy tu stanów zamroczeniowych ponarkotycznych (np. po narkozie), które wydzielamy całkowicie z dziedziny zjawisk upojenia sennego.

Drugim, znacznie bliższym pograniczem upojenia sennego będą zjawiska, wyodrębnione przez nas jako p o u p o j e n i o w o - s e n n e; nie mieszczą się one w ramach upojenia sennego, powstają jednak bezpośrednio p o j e g o m i n i ę c i u lub też w j e g o m i e j s c e i zależnie od swej gwałtowności upośledzają w mniejszym lub większym stopniu sprawność psychiczną, nie znosząc jej jednak całkowicie, jak to ma miejsce w upojeniu sennym, które pozbawia człowieka świadomego pojmowania i przeprowadzania swych czynów, a więc znosi całkowicie poczytalność osoby działającej.

W stanie poupojeniowo-sennym, niezależnie od tego, czy powstaje on po przebytym stanie upojenia sennego, czy też zamiast niego, może być mowa tylko o ograniczonej poczytalności, a sto-

pień tego ograniczenia nie zawsze musi odpowiadać intencji art. 18 § 1 KK. Dopiero dokładna analiza psychopatologiczna zdolna jest ustalić stopień ograniczenia poczytalności w tego rodzaju przypadkach, gdy natomiast z chwilą ustalenia stanu upojenia sennego zawsze uznamy, iż zachodzi moment zniesienia zdolności rozumienia i kierowania swym postępowaniem.

W stanie poupojeniowo-sennym stwierdzamy często niepokój ruchowy, lęk, bicie serca, pocenie się, czasem iluzje lub podniecenie seksualne i, ze względu na podobny obraz kliniczny, a także z uwagi na niedostateczną terminologię interesującej nas dziedziny zjawisk, mianem tym obejmujemy nie tylko krótki okres czasu po upojeniu sennym, ale też i objawy, występujące pod tą postacią zamiast upojenia sennego, jak to już zaznaczyłem, a więc tuż po przebudzeniu się. Stan poupojeniowo-senny może być więc zejściem upojenia sennego, może być również stanem samodzielnym, pierwotnym. W tym ostatnim wypadku możemy teoretycznie przyjąć, że upojenie senne było tak krótkie, że po prostu niezauważalne i w jego miejsce wystąpił od razu stan poupojeniowo-senny pierwotny, nie różniący się klinicznie od stanu poupojeniowo-sennego zejściowego, a więc istotnego i dlatego dajemy wspólną nazwę dla obu tych stanów.

Z objawami, opisanymi powyżej, jako poupojeniowo-sennymi nie spotykałem się w dostępnym mi piśmiennictwie, pomimo to wydaje mi się, że, niezależnie od tego, jak je nazwiemy, występują one bez żadnej wątpliwości. Nagłe obudzenie się, czy to pod wpływem zastraszającego snu, czy też na skutek przestrachu, powoduje niekiedy nie tyle wystąpienie upojenia sennego, ile właśnie stanu poupojeniowo-sennego pierwotnego, zastępczego; człowiek budzi się „zlany potem", cały drżący, z biciem serca i pewnym niepokojem ruchowym, pozbawionym jednak cech gwałtownej ekspansji psycho-ruchowej.

W ten sposób stan poupojeniowo-senny pierwotny jest jak gdyby poronną postacią upojenia sennego, jest jakby epizodem schizofrenicznym w zestawieniu z schizofrenią lub w porównaniu z epilepsją stanowi „petit mal" z tą jednak zasadniczą różnicą, że w tych powyżej przytoczonych porównaniach zdolność odpowiadania przed sądem jest zawsze zniesiona, tu natomiast ze względu na stan świadomości bywa ona zachowana i poczytalność osoby działającej jest tylko mniej lub więcej ograniczona. Ten stan

świadomości sprawia, że i pamięć okresu poupojeniowo-sennego jest lepiej zachowana, aniżeli w istotnym upojeniu sennym.

Pragnę przy tym zaznaczyć, że psychologia i psychopatologia okresu budzenia się i zasypiania, o ile mi wiadomo, nie jest niemal zupełnie opracowana w naszej literaturze naukowej. G. Green[1]) wspomina, że Rivers poświęcił wiele uwagi okresowi przejściowemu pomiędzy snem i przebudzeniem, a Varendonck studiował okres poprzedzający sen, przy czym oba te okresy mają wiele cech wspólnych.

Oczywiście nie wszystkie gwałtowne reakcje po obudzeniu się zaliczać będziemy do stanu upojenia sennego, czy też stanu poupojeniowo-sennego, a wyłączymy tu jeszcze zjawiska, występujące nieraz po nagłym budzeniu osobników zwłaszcza nerwowych, u których dominuje wówczas przestrach, objawiający się gwałtownymi ruchami o krótkiej amplitudzie, zerwaniem się, krzykiem, dźwiękami tfu, tfu o charakterze splunięcia, przeżegnaniem się itp. Tego rodzaju przebieg budzenia się nazwiemy zrywem posennym i odgraniczymy wyraźnie od upojenia sennego, którego cechy zasadnicze podane zostaną niżej. W pewnej łączności ze zrywem posennym stoi t. zw. lęk nocny (pavor nocturnus), występujący u nerwowych dzieci po samoistnym przebudzeniu się, lub też w nocy nawet bez związku ze snem.

O ile więc upojenie senne uważać musimy za stan wyraźnie, choć przejściowo, psychotyczny, o tyle zryw posenny, jak i stan poupojeniowo-senny nasuwa analogię z nerwicą.

Nie poruszam tu przypadków, opisanych przez Forela i Pfistera (wg Guddena), a związanych ze snem, w których po przebudzeniu występuje całkowita świadomość, połączona jednak z zahamowaniem ruchowym, tak że budzący się sprawia wrażenie śpiącego, bowiem nie może otworzyć powiek, poruszyć się, mówić, chociaż jest już zupełnie przytomny. W tych przypadkach mamy, zdaniem Guddena, do czynienia z opóźnionym powrotem funkcyj ruchowych, przy wcześniejszym rozbudzeniu się świadomości, a więc stosunki odwrotne, aniżeli w upojeniu sennym. Tego rodzaju wypadki budzenia się moglibyśmy nazwać zahamowaniem ruchowym posennym, Pfister mówi o nich jako o psychomotorycznie rozszczepionym budzeniu się (wg Sterlinga).

---

[1]) Marzenie na jawie. Tłum. M. Zawadowska pod redakcją Z. Ziembińskiego. Warszawa 1933.

Wreszcie istnieje jeszcze jedna grupa zjawisk, a mianowicie stan półsenny, charakteryzujący się powolnością ruchów i przyćmieniem świadomości. Przykłady będą podane niżej.

Reasumując, wyodrębniamy następujące zjawiska, związane ze snem:[1])

Stan hypnagogiczny.

Somnambulizm.

Upojenie senne. Stan poupojeniowo-senny (zejściowy).

Stan poupojeniowo-senny (pierwotny).

Zryw posenny.

Zahamowanie ruchowe posenne.

Stan półsenny.

Nazwa „upojenie senne“ oddaje może najwierniej stan, w jakim znajduje się człowiek w okresie budzenia się, gdy czynności psychiczne nie odzyskały jeszcze pełni swych władz i gdy człowiek podobny jest do osobnika w stanie patologicznego upojenia alkoholowego.

Oczywiście omawiane tu sprawy należą do kazuistyki, w przytłaczającej większości przypadków już natychmiast po obudzeniu się wszelkie funkcje psychiczne gotowe są do całkowitej czynności, stąd np. krótki rozkaz „wstać“ w koszarach wojskowych, poprzedzany jednak przeciągłym wołaniem podoficera służbowego: „pobudka... pobudka... wstać!“ I żołnierz zrywa się w pozycji na baczność przy swym łóżku, przygotowany do tego ruchu i wyzwolony z ew. upojenia sennego, a zwłaszcza zrywu posennego tym przeciągłym wołaniem o pobudce.

Żeby zapoznać się bliżej z konkretnym przypadkiem upojenia sennego, pozwolę sobie przytoczyć tu pierwszy opis upojenia sennego, podany w literaturze polskiej przez prof. R. Pląskowskiego w jego „Psychiatrii“ z 1884 roku. Przypadek ten oceniał prof. Pląskowski w sądzie wojennym jako biegły i mówi o nim w następujących słowach:

> „W Brześciu Litewskim, w fortecy, w koszarach, w nocy, żołnierz śpiący pod oknem, porwawszy na głowę kołdrę, wyskoczył z okna pierwszego piętra w koszuli. A że to okno

[1]) Nie bierzemy tu oczywiście pod uwagę tych wszystkich zaburzeń, związanych ze snem, a występujących pod postacią czy to insomnii, hypersomnii, czy wreszcie tak jak w naszych rozważaniach dyssomnii, lecz uwarunkowanych czynnikami chorobotwórczymi (narkolepsja, pyknolepsja, encephalitis, tumory itd.), a nie będących doraźnym jedynie zaburzeniem funkcyj u osobników poza tym zdrowych, najwyżej obarczonych jakąś skazą nerwicową.

było przy wale ze strony zewnętrznej, przeto ów żołnierz pobiegł w stronę bramy z dawna mu znanej, fortecznej, wychodowej.

Szyldwach, stojący na warcie, przy nocnym zmroku, nie mogąc rozpoznać człowieka, pchającego się gwałtem do bramy, odepchnął go, za co w zamian został silnie poturbowany i pobity, a nawet za gardło schwycony, tak mocno, iż zaledwie mógł krzyknąć o ratunek.

Przybiegli inni żołnierze, pojmali winowajcę i na odwach odprowadzili, gdzie się sprawa wyjaśniła, że to był ich kolega.

Pomimo to jednakże, poczytaną mu była wina ucieczki z koszar i napaści na szyldwacha.

Po zbadaniu świadków i podsądnego okazało się, że to było obłąkanie wpółsenne (Hypnophrenia ambulatoria) i chory uwolniony został od odpowiedzialności.

O ile w takich wypadkach odgrywa jakąś rolę usposobienie dziedziczne, sprawdzić często niepodobna, gdyż w tym razie od żołnierza, przy bardzo ograniczonym jego rozwinięciu umysłowym, nic się prawie dowiedzieć nie było można. Zauważyliśmy jednak, że głowa u niego nie była foremna, czoło wąskie i wymiary podłużne nie dochodziły prawidłowych, a przy tym nie było żadnej kompensaty, w skutku czego przypływy krwi do głowy do wywołania hypnofrenii (L u y s) zwykle usposabiają. Trunków podsądny nie używał zbytecznie, a we wigilię wypadku wcale nie pił.

Symulacji również podejrzewać nie było można, gdyż nie było żadnego celu i potrzeby do udawania, a o ucieczkę z fortecy trudno obwiniać żołnierza w takim kostiumie, skoro był bez odzienia, w kołdrę obwinięty i instynktowo pragnął przez bramę wchodową do koszar powrócić. Jakie zaś widziadła doprowadziły go do wyskoczenia przez okno, nie dał objaśnienia, utrzymując stale, że nic nie pamięta".

Pomijając przestarzałe poglądy na interesującą nas sprawę, musimy stwierdzić, iż P l ą s k o w s k i w ekpertyzie swej zwrócił uwagę niemal na wszystkie najważniejsze momenty upojenia sennego. Z momentów tych wyodrębniamy przede wszystkim następujące:

1. Wystąpienie na pierwszy plan instynktu samozachowawczego wzgl. jak zobaczymy później instynktu płciowego lub macierzyńskiego,

2. psychologicznie niezrozumiała pobudka działania,

3. poprzedzające marzenie senne o treści zatrważającej,

4. poprzedzające marzenie senne treści erotycznej, wywołujące „odruch chwytny", przy upojeniu sennym o dominancie instynktu płciowego,

5. całkowita lub częściowa amnezja czynu,

6. „krótkie spięcie" psychoruchowe, następujące bezpośrednio po częściowym obudzeniu się,

7. moralnie dodatnia kwalifikacja popełnionego czynu przez jego sprawcę w postaci żalu, rozpaczy czy też wstydu.

Pozostawiając na później bliższą analizę wyodrębnionych tu cech charakterystycznych upojenia sennego, pragniemy podkreślić, że Pląskowski nie zapomniał również o czynnikach, na które i w dzisiejszej ekspertyzie upojenia sennego zwrócilibyśmy uwagę, a mianowicie, czy nie było symulacji, upojenia alkoholowego, cech degeneracji psychofizycznej i obarczenia dziedzicznego, przeprowadzając następnie w swej „Psychiatrii" trafną diagnozę różniczkową pomiędzy „hypnofrenią" a somnambulizmem.

Ciekawy przypadek upojenia sennego podaje z piśmiennictwa Doc. W. Łuniewski w wykładach z dziedziny psychopatologii kryminalnej i psychiatrii sądowej dla asesorów i aplikantów sądowych w Warszawie: pewien obywatel ziemski, zbudzony przez żonę, chwycił dubeltówkę, wiszącą nad łóżkiem i zabił żonę na miejscu. Okazało się później, że śnił on o napaści bandytów i będąc w stanie patologicznego upojenia sennego, zidentyfikował żonę z bandytami.

Podobny przypadek notuje Krafft-Ebing: rozbudzony ze snu mocnego syn zastrzelił swego ojca, wchodzącego do pokoju, jedynie w tym przekonaniu, że się bronił od napaści obcych ludzi.

W innym przypadku Krafft-Ebing.a matka, zerwawszy się z pościeli nagle przebudzona, porwała leżące dziecko i wyrzuciła przez okno na ulicę sądząc, że skoro wokoło ogień, o którym śniła, wszystko zniszczy, musi w ten sposób ratować swe dziecko. Wreszcie w innym przypadku żołnierz po przebudzeniu go przez kaprala, porwał się do pałasza i chciał nim zadać cięcie, a gdy oprzytomniał, dowiedziano się, iż śnił, że jakiś człowiek ciągnął go za czuprynę i chciał mu odebrać karabin, dlatego w obronie własnej dobył szabli, by odeprzeć przeciwnika (wg Pląskowskiego).

Cały szereg tego rodzaju przypadków zestawił prof. Gudden, który podaje też obszerną literaturę przedmiotu.

Tu przytoczę jeszcze przypadek, który opisuje A. Mosso w swej znanej książce „Strach“ (tłumaczenie polskie M. Flauma, Warszawa 1891 r.), zdarzył się on w Glasgowie w roku 1878:

„Mężczyzna 24-letni, nazwiskiem Fraser, nagle podniósł się w nocy z łóżka i pod wpływem zastraszającego snu wziął dziecko swe i cisnął je na ścianę tak, że rozpłatał mu czaszkę.

Obudzony krzykiem żony, przeląkł się śmierci swego syna; chciał go on ocalić przed dzikiem zwierzęciem, które widział, jak z rozwartą paszczą wskoczyło na łóżko dziecka. Fraser sam natychmiast stawił się przed sądem i został uniewinniony, uznano bowiem, iż działał nieprzytomnie.

Był to rzemieślnik, blady, usposobienia nerwowego, leniwego umysłu i nieco dziecinny, choć przy tym pilny robotnik. Matka jego przez całe życie cierpiała na napady epileptyczne i w jednym z takich napadów umarła. Ojciec także był epileptykiem. Ciotka, siostra matki i jej dzieci były obłąkane. Siostra jego, dzieckiem będąc, zmarła w konwulsjach. Już w dzieciństwie człowiek ten bywał ofiarą okropnych snów, które takie przybierały rozmiary, że krzycząc wyskakiwał z łóżka. Sny te męczyły go, zwłaszcza po dniach, w których doznawał jakiegoś wzruszenia. Kiedyś ocalił swą siostrzyczkę, gdy ta znajdowała się w niebezpieczeństwie zatonięcia, i to takie wywarło na nim wrażenie, że często w nocy podnosił się, głośno wołał siostrę i obejmował ją, jakby chroniąc przed wpadnięciem do wody. Niekiedy budził się, innym razem zasypiał w takim stanie, a nazajutrz mocno czuł się zmęczonym, nic wszakże sobie nie przypominając.

Po ożenieniu się w 1875 roku napady jego przybrały inny charakter. Prześladowały go straszliwe sny, wyskakiwał z łóżka, krzycząc, że się pali, że syn wije się w konwulsjach, że do domu wpadło dzikie zwierzę i szukał, usiłując je zabić i używając za broń wszystkiego, co mu w rękę wpadło. Niejednokrotnie chwytał za gardło żonę, ojca swego i przyjaciela, który u niego mieszkał, omal nie dusząc ich w szale i będąc przekonany, że nareszcie ujął zwierzę, które go prześladuje. W napadach tych oczy miał otwarte, pełne wyrazu, jakkolwiek ślepy był na wszystko, co nie godziło się z chwilowymi obrazami jego ducha. W takim napadzie zdarzyło się właśnie, że zabił własnego syna.

A był to tkliwy ojciec. Myśl nasza pojąć nie zdoła, jak niewypowiedziane cierpienie opanowało tego człowieka, gdy znów odzyskał przytomność." — kończy Mosso.[1])

W dotychczas omawianych przypadkach z piśmiennictwa łatwo zauważyć możemy, iż w psychologicznie niezrozumiałych czynach działających osób psychopatologicznym umotywowaniem jest wystąpienie na plan pierwszy instynktu samozachowawczego względnie macierzyńskiego, który staje się dominantą w przyćmionej świadomości osób tu działających.

Przypadek podany przez płk. J. Nelkena charakteryzuje się wystąpieniem innej dominanty, a mianowicie instynktu płciowewego. Przypadek ten pozwolę sobie zacytować w całości z „Orzeczeń":

„Sierżant zaw. L. D. został skierowany na tutejszy oddział z pismem Wojsk. Sądu Okr. w celu zbadania jego poczytalności.

Z aktu karnego wynika:

Sierż. L. oskarżony jest o to, że w nocy usiłował w areszcie Komendy Miasta dokonać aktu płciowego ze śpiącym aresztowanym sierżantem X. Na rozprawie głównej tłumaczył się obwiniony tym, że akt powyższy dokonał we śnie pod wpływem marzenia sennego treści erotycznej o żonie. Skazany został na 6 miesięcy więzienia. Najwyższy Sąd Wojsk. zniósł wymieniony wyrok i zarządził ponowną rozprawę główną przed Sądem I. instancji. W wymienionych w powodach uwzględnienia zażalenia nieważności motywach, uwzględnia Sąd Najwyższy możliwość tendencji homoseksualnych oraz znaczenie poprzedzającego snu.

Badanie i obserwacja na tutejszym oddziale wykazały:

Ze szczegółów biograficznych, podanych przez badanego, należy podnieść: chorował na rzeżączkę; ożenił się; żona raz poroniła, obecnie drugi raz zaszła w ciążę. On sam nadużywał alkoholu. Sześć lat temu chorował na neurastenię, miał bóle w kończynach, ogólne drżenie; przedstawiały mu się różne zmory, łapał on urojonego szczura w kocu, dręczyły go jakieś drobne zwierzątka. Twierdzi, że żadnych anormalności płciowych nigdy nie miał i uważa to za wstyd i hańbę. Obserwacja nie wykazała u niego żadnych zaburzeń psychicz-

[1]) Przypadek powyższy należałoby traktować raczej jako ekwiwalent padaczkowy pod postacią upojenia sennego, aniżeli jako istotne upojenie senne.

nych, zachowanie się jego na tutejszym oddziale nie wykazało żadnych cech homoseksualnych, ani w stosunku do innych chorych, ani też w ogólnym nastawieniu psychicznym.

Cieleśnie: budowa prawidłowa, wąska. Brak zmian chorobowych w organach wewnętrznych. W układzie nerwowym grube drżenie palców i języka; tendencja do chwiania się przy staniu z zamkniętymi oczyma; żywa reakcja wazomotoryczna.

Orzeczenie:

Sierż. L. jest umysłowo zdrów. Obserwacja nie wykazała u niego świadomych tendencyj homoseksualnych. Przebieg jego życia wskazuje na istnienie u niego heteroseksualnego popędu płciowego. Popełniony przez niego czyn homoseksualny należy tłumaczyć w ten sposób, że jest on, jak wielu ludzi, osobnikiem z biseksualnym nastawieniem. Główną część składową tego nastawienia tworzy rozwinięty, świadomy heteroseksualny popęd płciowy: słabszy pociąg homoseksualny jest wyparty ze świadomości i stłumiony, może się więc przejawiać tylko w stanach zniesienia świadomości, jak np. we śnie lub pod wpływem marzenia sennego, a zatem niezależnie od jego świadomości i woli. Wobec tego L. w czasie inkryminowanym nie rozumiał istoty i znaczenia zarzucanego mu czynu i nie mógł kierować swymi czynami.

Należy wreszcie zaznaczyć, że przebyta przez niego w 1919 roku „neurastenia" niewątpliwie zdradzała wyraźne cechy alkoholizmu".

Tak przedstawiają się dostępne mi przypadki opisane wzgl. cytowane w naszym piśmiennictwie, a dotyczące upojenia sennego. Ponad to znany mi jest jeszcze jeden dzięki uprzejmości Kol. T. Kaźmierskiego, który podaje:

„W 1933 roku, w lecie, będąc lekarzem kolonii Związku Obrony Kresów Zachodnich w Rabce-Zdroju dla dzieci polskich z Niemiec, zostałem wezwany w nocy do jednego z opiekunów dzieci, absolwenta seminarium nauczycielskiego, lat około 20 liczącego. Opiekuna owego zastałem w jego pokoju silnie przestraszonego i zakrwawionego (a więc już w stanie poupojeniowo-sennym zejściowym). Na kończynach górnych i dolnych stwierdziłem kilka ran ciętych, dość silnie krwawiących; na twarzy były również drobne okalecze-

nia i otarcia naskórka. Na pytanie, co się z nim stało, powiedział, że śniło mu się, że pod okna mieszkania podchodzą bandyci. Później nie wie, co z nim było. Dwaj inni opiekunowie, którzy z nim mieszkali, wybiegli za nim, ponieważ jeszcze nie spali, schwytali go w ogrodzie w odległości mniej więcej 150 metrów od mieszkania i przyprowadzili go do pokoju. Jak opiekunowie ci podawali, pacjent zerwał się nagle z łóżka przerażony, uderzył całą siłą w szyby okna, a następnie wyskoczył oknem i pobiegł do ogrodu. Pacjent podawał, że nie mógł sobie dokładnie uświadomić, czy ta sprawa z bandytami była snem czy rzeczywistością. Badany robił wrażenie osobnika neuropatycznego, konstytucji był raczej astenicznej".

Widzimy tu znowu wyraźnie dominantę instynktu samozachowawczego w przyćmionej świadomości owego pacjenta. Przyćmienie świadomości pacjenta powoduje, że nie orientuje się on dokładnie nawet w urojonej sytuacji i wyskakuje przez okno, za którym mieli stać bandyci. Sytuacja paradoksalna, znana nam dobrze i z zastraszających marzeń sennych, a zwłaszcza z zakresu t. zw. zmory, gdy człowiek śni, iż grozi mu niebezpieczeństwo, a nie może się ruszyć. Tu więc też ocena czynów nie jest trafna i powoduje uszkodzenie się pacjenta, chociaż zasadniczo działa on pod wpływem instynktu samozachowawczego. Sprawność ruchowa nie jest jednak dostatecznie rozbudzona i powoduje przy zaćmionej świadomości szereg uszkodzeń cielesnych.

Na podstawie wyżej przytoczonych przykładów przystępujemy obecnie do bliższej analizy wyodrębnionych poprzednio cech charakterystycznych upojenia sennego. Jak już z tego, co dotychczas powiedziano widać, nie zadawalnia nas dzisiaj stanowisko Guddena, który za najważniejszą cechę upojenia sennego uważał przemieszczenie kolejności powrotu przytomności i sprawności ruchowej, powracającej wcześniej, aniżeli kompletna świadomość. Przede wszystkim, jak to widać z przykładów, sprawność ruchowa jest tu również mocno ograniczona i zezwala jedynie na wystąpienie ruchów globalnych o charakterze impulsywo-instynktowym, a w przypadkach o podłożu seksualnym są to ruchy instynktowo-automatyczne i to występujące tu i tam pod postacią krótkiego spięcia psychoruchowego.

Z tego względu nie sądzimy, by sprawność ruchowa posiadała w upojeniu sennym przewagę nad świadomością, lecz pozwa-

lamy sobie sądzić, iż ta sprawność ruchowa nie tylko, że nie powraca wcześniej aniżeli kompletna świadomość, lecz że jest rozbudowana i dostosowana do tego poziomu, w jakim znajduje się w danej chwili świadomość osobnika; że w dalszym ciągu sprawność ruchowa podporządkowana jest zamroczonej świadomości, która kieruje działalnością psychomotoryczną osobnika w stanie upojenia sennego. Najlepszym dowodem, jak bardzo nisko stoi ta sprawność ruchowa są przypadki prof. Pląskowkiego (żołnierz z Brześcia) lub kol. Kaźmierskiego, gdzie akt samoobrony wywołał szereg skaleczeń i poranień.

Z tych przyczyn psychomotoryka upojenia sennego zbliża się raczej do stanów podniecenia katatonicznego, aniżeli do ataków napadowych biegania w parkinsonizmie pośpiączkowym, w którym istotnie wyzwala się sfera ruchowa, często lepiej wówczas, gdy powstaje napadowe przyćmienie świadomości.

Te rozważania pozwalają nam ustalić jako najważniejszą cechę charakterystyczną upojenia sennego wystąpienie na plan pierwszy instynktu samozachowawczego, płciowego lub macierzyńskiego, będącego zresztą odmianą instynktu samozachowawczego. A więc tylko tam, gdzie będziemy mieli dane stwierdzające objawy instynktu samozachowawczego lub płciowego, możemy myśleć o ewent. upojeniu sennym.

Gdyby więc przypuścić teoretycznie taką okoliczność, że badany twierdził, iż pod wpływem snu, w stanie upojenia sennego dokonał np. zabrania kasetki z pieniędzmi, stojącej przy łóżku w pokoju, gdzie spał, a potym wyrzucił przez okno pieniądze, które następnie zaginęły, wówczas z punktu widzenia Guddena zachowany byłby warunek lepszej sprawności ruchowej aniżeli świadomości, a więc warunek, spełniający postulat rozpoznawczy upojenia sennego, nie mówiąc oczywiście o konieczności ustalenia ew. symulacji. Natomiast w naszym ujęciu postulat ten nie byłby spełniony i nie mielibyśmy żadnej wątpliwości co do symulacji ze strony badanego.

Na marzenia senne możemy patrzeć jako na sui generis omamy wzrokowe, a mając na uwadze, że w upojeniu sennym przeżycia senne, jak je nawet nazywamy: widziadła senne, mają tendencję do przetrwania poza moment pozornego rozbudzenia się, wywołanego siłami instynktowymi, będziemy i w tej dziedzinie bliscy poglądów Mourgue'a, który uważa, jak pisze prof. Błachowski, że omam jest psychicznym symptomem zaburzenia równowa-

gi pomiędzy sferą orientacji i instynktów, powstaje zaś wtedy, kiedy sfera instynktów wdziera się w sferę orientancji i przyczynowości. Podkreślić tu wypada, że już Kahlbaum, nazywając sennowłóctwo hypnofrenią lub paraphrenia hypnotica widział w nim przejawy sił instynktowych, kierujących działaniem całego aparatu ruchowego, a i Pląskowski wspomina o instynktowych przejawach w upojeniu sennym, co przemilcza Gudden, a na co w naszych rozważaniach o upojeniu sennym kładziemy nacisk.

Stoimy zatem na stanowisku, że tylko działanie instynktowe (1 cecha) decyduje o rozpoznaniu upojenia sennego, jeśli oczywiście wystąpi ono bezpośrednio po częściowym obudzeniu się i cechować się będzie psychologicznie niezrozumiałą pobudką działania (2).

Nie każdy więc czyn występny, popełniony bezpośrednio po obudzeniu się, a tłumaczony następnie przez oskarżonego upojeniem sennym, będziemy kwalifikować w ten sposób. Nie wystarczy nam tu stwierdzenie obecności instynktu samozachowawczego, bowiem zwłaszcza w przypadkach morderstw wśród psychopatów nie wyszlibyśmy z błędnego koła kłamstw i symulacji. Dopiero drugie kryterium upojenia sennego, a mianowicie psychologicznie niezrozumiała pobudka działania daje dalsze podwaliny rozpoznawcze. I istotnie tak jest. Czyn popełniony w upojeniu sennym jest nie tylko wielką niespodzianką dla osoby czyn ten popełniającej, ale i dla otoczenia, zwłaszcza, jeśli chodzi o wyzwolenie się instynktu samozachowawczego. Czyn występny (np. morderstwo) jest sprzeczny w tych wypadkach z całą osobowością oskarżonego i, nie znajdując wytłumaczenia w pobudkach psychologicznych, znajduje swe umotywowanie w momentach psychopatologicznych upojenia sennego, powstałego pod wpływem zatrważającego snu (3), względnie pod wpływem czynników emocjonalnych (nagły lęk).

W większości przypadków możemy ustalić, że stan upojenia sennego wystąpił albo pod wpływem snu zatrważającego, albo też o treści erotycznej (4). Sny tego rodzaju mogą więc dać wyzwolenie się odpowiednich instynktów w ich zakresie ruchowym, tak jak sen o charakterze zmory powoduje nieraz pobudzenie ośrodków mowy i daje w rezultacie krzyki lub jęki z wzywaniem o ratunek, połączone z zahamowaniem psychoruchowym. Ponieważ jednak upojenie senne charakteryzuje się następczą całkowitą lub częściową amnezją (5), bywa więc, że i sen, wywołujący upojenie senne, ogarnięty zostaje amnezją, chociaż, jak można wnosić,

amnezja ogarnia częściej samo tylko upojenie senne, aniżeli poprzedzający sen. W każdym razie brak przeżycia odpowiedniego snu przed upojeniem sennym nie wyklucza możliwości istotnego upojenia sennego (G u d d e n). Wystarczy bowiem czynnik emocjonujący pod postacią przestrachu. Z tego też względu omawiana wyżej 3 i 4 cecha upojenia sennego jest może najsłabszą podstawą różniczkowania pomiędzy tym stanem, a stanem poupojeniowo-sennym pierwotnym lub symulacją. Natomiast nie możemy tego powiedzieć, analizując 6 cechę upojenia sennego, charakteryzującą się „krótkim spięciem" psychoruchowym, które występuje bezpośrednio po częściowym dopiero obudzeniu się. Brak należytej oceny sytuacji powoduje, że osobnik w stanie upojenia sennego działa natychmiast i to gwałtownie w przypadku wystąpienia na jaw przejawów instynktu samozachowawczego, lub też zakładając odruch chwytny pod wpływem snu, mobilizującego instynkt płciowy. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że czyn popełniony natychmiast po częściowym obudzeniu się, może być oceniany jako skutek upojenia sennego, skoro spełnią się i inne warunki tego upojenia, natomiast skoro inkryminowany czyn nastąpił po szeregu innych zbornych ruchach, a więc po upływie pewnego czasu od chwili pseudo-rozbudzenia się — wówczas sądzę, trudno jest mówić o upojeniu sennym, a najwyżej możemy myśleć o stanie poupojeniowo-sennym, o czym niżej.

Wreszcie ostatnią cechą przebytego upojenia sennego będzie moralnie dodatnia kwalifikacja popełnionego czynu przez jego sprawcę (7). Wystąpi więc żal, rozpacz czy też wstyd, a nad tym wszystkim dominować będzie pytanie: czyżby to było możliwe, żebym ja taką rzecz popełnił? Brak tego rodzaju zwątpień i oceny może nam zawsze nasunąć myśl o symulacji lub stanie poupojeniowo-sennym pierwotnym, gdzie świadomość jest dostatecznie rozbudzona dla dostarczenia motywów, usprawiedliwiających popełniony czyn.

W ten sposób rozpoznając stan upojenia sennego musimy mieć stale na uwadze wyżej wymienione momenty. Brak większości z tych momentów nasuwa myśl albo o symulacji albo o stanie poupojeniowo-sennym pierwotnym. Oczywiście z chwilą minięcia upojenia sennego mamy do czynienia z krótkim okresem czasu nazwanym przez nas stanem poupojeniowo-sennym zejściowym, który klinicznie przedstawia się pod postacią nerwicy. Wystąpi tu więc często żal, lęk, niepokój ruchowy, bicie serca, nie-

zrozumienie popełnionego czynu, po czym sprawa ulega wyrównaniu. Stan tego rodzaju nie ma znaczenia dla psychiatrii sądowej w tym sensie, by osobnik taki mógł być niebezpieczny dla otoczenia. Znacznie częściej może on być niebezpieczny dla siebie samego, wykazując zamiary samobójcze, zwłaszcza po dokonanym, a niezrozumiałym dla siebie zabójstwie w okresie upojenia sennego.

Natomiast znacznie większe znaczenie posiada stan poupojeniowo-senny, występujący samoistnie, a więc bezpośrednio po obudzeniu się, niepoprzedzany upojeniem sennym. Jeszcze raz podkreślam tu, że pewna nielogiczność w nazwie tego stanu wypływa z jego podobieństwa do stanu poupojeniowo-sennego, występującego istotnie dopiero po upojeniu sennym, a także z braków terminologicznych. W każdym razie pragnę zaznaczyć, że nie zależy mi tu na nazwie, lecz na wyodrębnieniu tego czasokresu, który występuje niekiedy po przebudzeniu się w zamian upojenia sennego, trwa kilka minut i upośledza w większym lub mniejszym stopniu sprawność psychiczną człowieka.

Zresztą teoretycznie przyjmujemy tu poronną postać upojenia sennego, a mianowicie coś w rodzaju ekwiwalentu upojeniowo-sennego.

W tym stanie poupojeniowo-sennym pierwotnym mogą zachodzić stosunki homoseksualne, bowiem łatwiej wyzwala się tu komponenta homoseksualna, aniżeli na jawie. To samo może się dziać i w okresie upojenia sennego, a mniejsza lub większa podatność partnera sprzyja dokonaniu czynów homoseksualnych.

Tego rodzaju stan upojenia sennego lub poupojeniowo-senny prowadzi nieraz i do stosunków normalnych np. w dużym skupisku ludzi, że przypomnę nędzę mieszkaniową lub masową wędrówkę ludności w czasie wojny. Tak więc instynkt płciowy może ujawnić się nie tylko w stanie upojenia sennego, ale też i w stanie poupojeniowo-sennym. To samo dotyczy i instynktu samozachowawczego.

Przypadek, który opiniowałem w trybie art. 245 § 2 lit. b. K. P. K. z polecenia Sędziego Okręgowego Śledczego p. Tadeusza G i e r z y ń s k i e g o, przedstawia się w skróceniu następująco, przy czym nie była tu dokonana ekspertyza sądowo-psychiatryczna w składzie dwuch biegłych, a chodziło o ustalenie osobowości oskarżonego i zebranie o nim niezbędnych informacyj, zwłaszcza co do pobudek jego działania, stopnia rozwoju umysłowego, charakteru i usposobienia.

W nocy z 9 na 10 października 1938 r. została zabita Helena K. wystrzałem z pistoletu kal. 6,35. Przeprowadzone śledztwo wykazało, że denatka została pozbawiona życia przez Adama M., lat 32 liczącego, woźnego, stanu wolnego, odznaczonego brązowym Krzyżem Zasługi i Medalem za 10 lat pracy. M. został oskarżony z art. 225 § K. K.

Oskarżony nie przyznał się do winy umyślnego pozbawienia życia Heleny K. i złożył wyjaśnienie, iż do denatki, której nie znał, strzelił przez okno, ale nie w zamiarze jej zabicia, a na postrach. Strzał oddał w mieszkaniu swej znajomej S., u której, jak podaje, zasiedział się do 11 wieczorem i trochę się zdrzemnął. Nie słyszał nawet powrotu tej znajomej (co nie było zgodne z prawdą), która wychodziła na podwórze ponieważ zasnął na otomanie (co też nie było zgodne z prawdą). Przebudził się dopiero na skutek silnego szczekania psów i biegania na podwórku. Zerwał się z otomany podszedł do okna. Na podwórku też coś jakby biegało i psy szczekały. Raz ta osoba od okna odskoczyła i drugi raz znów do niego podeszła. Doskoczył wówczas do krawędzi łóżka i zauważył, że przy oknie porusza się jakaś czarna postać, wtedy krzyknął głośno dwa razy „kto jest?", „kto jest?" i nie usłyszał odpowiedzi, tylko zauważył, że ta czarna postać z pod okna zaczyna uciekać i wówczas wystrzelił jeden raz w okno, nie celując do tej postaci. Kula przeszła przez szybę, która jakoby wyleciała od strzału, czego jednak miał nie słyszeć. Znajoma oskarżonego zbudziła się, gdy on biegł do okna, pytała co się stało, odpowiedział by była cicho, bo są złodzieje, myślał, iż robi się napad na dom jego znajomej. Po strzale S. wyszła, on za nią, ale na podwórku nic nie było widać, myślał, że napastnicy uciekli, więc powrócił po płaszcz i kapelusz i po kilku minutach poszedł do domu. W domu oskarżony przespał się i rano poszedł do biura, a o morderstwie miał się dowiedzieć dopiero wieczorem. Mianowicie ojciec oskarżonego opowiadał, że została zabita pewna kobieta, wówczas oskarżony pomyślał sobie, że ona pewnie zginęła od jego strzału. Po kolacji miał zamiar zgłosić się do policji, ale w tym momencie przyszło dwóch ajentów, którzy go zaaresztowali. Na policji przyznał się do nieumyślnego postrzelenia Heleny K., jęków

ranionej miał nie słyszeć, ani jej jakoby nie widział, nie znał Heleny K. zupełnie.

Ze znajomą swą, u której spędził wieczór, miał się żenić, przed tym był narzeczonym jej córki, która wyszła za mąż za innego. Synowie S. mieli do niego złość, a jeden z nich w śledztwie wyraził się, że ta kula była przeznaczona dla niego. Oskarżony jednak stanowczo twierdzi, że o tej niechęci synów S. do niego nic nie wiedział, a rewolwer nosił zawsze przy sobie dla bezpieczeństwa osobistego, związanego z jego funkcją służbową. Przyznał jednak, że synowie S. przed tym gniewali się na niego.

W toku śledztwa stwierdzono, że ta znajoma S., kochanka oskarżonego, zacierała ślady przestępstwa, że przeniosła zabitą z pod okna, gdzie upadła i gdzie musiał ją widzić oskarżony, dalej, że zasypywała ślady krwi i radziła mówić, że denatka umarła śmiercią naturalną. Łuskę od naboju znaleziono w łóżku i ustalono w końcu, że oskarżony spał w łóżku i zanim strzelił minęło, jak wynika z jego zeznań, około 5 minut, podczas których ubierał się, wciągając na siebie szybko dolną część garderoby oraz zachowując się jak człowiek silnie przelęknięty. Następnego dnia był zdenerwowany, ale o popełnionym czynie nikomu nie mówił. Zajście podawał początkowo w innym świetle, chcąc zataić swój intymny stosunek z S.

Oskarżony posiada jak najlepszą opinię, zatargów z nikim nie miewał, ze swoją znajomą utrzymywał bliższe stosunki od 2—3 miesięcy.

Przy badaniu lekarskim oskarżony podaje, że żadnych chorób nerwowych nie przechodził, napadów epileptycznych nie miał, obarczenie O. W dniu krytycznym wstał o godzinie 9 rano, był w kościele, następnie powrócił do domu i po obiedzie wyszedł na miasto. Wieczorem u swej kochanki wypił bardzo nie wielką ilość wiśniaku, alkoholu w ogóle nie nadużywa, białej gorączki nigdy nie miewał. Po powrocie S. z podwórza miał z nią stosunek, następnie zasnął. Spał półsnem. W tym czasie usłyszał szczekanie psów i jakieś chodzenie po podwórzu i pod oknem. Zdawało mu się, że jest nie jedna osoba, a kilkoro osób (w istocie były dwie osoby, Helena K. i jej mąż, który w chwili strzału był już nieobecny).

Oskarżony wstał z łóżka, włożył spodnie i marynarkę. Bał się i trząsł, strzelił na postrach, do nikogo nie celując. S. przebudzona pytała go co się stało, odpowiedział, że jest napad i zapytał ją o broń. Przed strzałem zawołał dwukrotnie: „kto jest". Między przebudzeniem się a strzałem upłynęło 5—6 minut. Przez ten czas ubierał się. Skłonności lunatycznych nigdy nie miał, nocy krytycznej snu żadnego nie miał. Po strzale wyszedł w 8—10 minut, denatkę zobaczył, gdy S. niosła ją z ogródka. Nie rozumiał, co się z nim dzieje. Strzelał tylko na postrach, krzywdy nikomu nie chciał zrobić, czynu żałuje, w więzieniu stale się martwi. Przy budzeniu w więzieniu nie czuje się specjalnie zdenerwowany. Synów kochanki nie obawiał się, oni nie gniewali się z nim, przypuszczał, że w zagrodzie są złodzieje, a nie synowie S. Czy szyba wypadła — nie słyszał (szyba jedynie pękła). Gdy się budził, nigdy nie zrywał się. Bał się bandytów i napaści na niego, nocnych dyżurów nie pełnił. Jako dziecko nie był trudny do prowadzenia. Jest spokojny i opanowany, za lękliwego nie uważa się, ale też nie zalicza siebie do odważnych. W czasie zajścia bał się ogromnie.

Chorób wenerycznych nie przechodził, w szkole nauka szła mu dobrze, w wojsku był plutonowym. Bóle i zawroty głowy O. Kiedyś w domu gdy zasnął i wtedy obudził go brat, podobno wówczas biegał po pokoju i był przestraszony. Stosunek swój z S. starał się ukryć przed ludźmi, u S. czuł się zawsze skrępowanym. Na skutek namowy kochanki nie meldował o wypadku.

Badanie neurologiczne oskarżonego, poza pewną ogólną nadpobudliwością nerwową, nie stwierdza zmian, mających znaczenie dla sprawy.

W wydanej opinii wypowiedziałem się, iż w przypadku M. nie mamy do czynienia z t. zw. stanem upojenia sennego, bowiem badany nie podlegał wówczas żadnym strasznym „marzeniom sennym", ani też nie wykazywał silnej ekspansji ruchowej, charakterystycznej dla tego rodzaju stanu, a natomiast od chwili przebudzenia do chwili oddania strzału minęło, jak wyjaśnia badany, 5-6 minut, podczas których dokonał on szeregu ruchów świadomych i skoordynowanych, jak np. ubieranie się, ruchów, nie noszących cech automatyzmu psychicznego. Trzeba również dodać, że w przypadku M. nie mieliśmy również do czynienia z głębokim

snem, podkreślanym przez autorów, jako warunek upojenia sennego, a M. sam podaje, iż spał półsnem.

Po wykluczeniu patologicznego upojenia alkoholowego podkreśliłem w opinii, iż należałoby przyjąć, że badany działał pod wpływem afektu lęku, występującego bezpośrednio po przebudzeniu się na skutek realnych podniet pod postacią szczekania psów i chodzenia denatki po podwórzu. Należałoby również wziąć pod uwagę, że badany znajdował się w zupełnie niedwuznacznej sytuacji, którą starał się ukrywać i czynu dokonał po stosunku płciowym.

Czyn inkryminowany popełniony został przez badanego pod wpływem silnego wzruszenia wywołanego lękiem, ograniczającego jego stopień rozumienia i kierowania tym czynem. Badany jest osobnikiem o inteligencji, odpowiadającej jego wiekowi, wykształceniu i środowisku, nie wykazuje cech histerycznych, posiada charakter na ogół opanowany o pewnych cechach przewrażliwienia i lękliwości.

Oczywiście miarodajną opinią co do stopnia poczytalności oskarżonego będzie ekspertyza sądowo-psychiatryczna w składzie dwu biegłych.

Ze względu na to, iż w śledztwie oskarżony zmieniał swe zeznania, podam jeszcze pewne dane z aktu oskarżenia i niektóre wyjaśnienia oskarżonego, złożone na rozprawie głównej.

> Akt oskarżenia podaje, że szczekanie psów, wywołane wejściem Heleny K. i jej męża do podwórza, obudziło oskarżonego; zaniepokojony wychylił się z łóżka, które stało przy oknie, odsunął firankę i wyjrzał. Nikogo jednak na razie nie zobaczył. Ponieważ szczekanie psów nie ustawało, M., jak wyjaśnia, zląkł się, iż do zagrody wdarli się złodzieje i trzęsąc się ze strachu wyszedł z łóżka i przeszedłszy na kanapę, stojącą przy ścianie na przeciwko okna, począł się szybko ubierać, patrząc jednocześnie w okno. Wyjął w tym czasie z kieszeni ubrania rewolwer. W pewnej chwili ujrzał w oknie sylwetę osoby, przebiegającej pod samym oknem i usłyszał drapanie po szybie. W międzyczasie zachowaniem się niespokojnym oskarżonego obudziła się S. i zapytała go, co się stało, iż wstał i tak prędko się ubiera. Odpowiedział jej, że jest napad złodziei, a S. wyskoczyła z łóżka. W tej chwili prawdopodobnie rozległo się powtórne drapanie do szyby. M. z rewolwerem w ręku podbiegł do okna, od-

chylił firankę i, ujrzawszy w oknie sylwetę ludzkiej twarzy, strzelił w jej kierunku. Ten fakt akt oskarżenia ustala na podstawie szczegółowych pomiarów wzrostu denatki, miejsca jej upadku i kierunku oraz wysokości strzału.

Na rozprawie głównej, przy drzwiach zamkniętych, oskarżony wyjaśnił, iż do winy się nie przyznaje, strzelił z pistoletu przez okno, w chwili strzału żadnej sylwetki nie widział, więc nie przewidywał, by mógł kogoś trafić. Krytycznego wieczoru był u S., przed stosunkiem wypił szklaneczkę słodkiej wódki. Po odbytym stosunku, może około godziny 12 w nocy, zdrzemnął się. W pewnej chwili ocknął się i usłyszał jakby szarpanie w okno, otwieranie drzwi od stajni, bieganie i ujadanie psów. Wstał i zajrzał przez okno. Nikogo nie zauważył, położył się więc spać z powrotem (!). Po chwili zbudziły go jakieś odgłosy, wstał i wziął rewolwer do ręki. Widział posuwające się za oknem jakieś cienie. Krzyknął dwa razy „kto jest?" Nikt nie odpowiadał, cienie znów przebiegły za oknem. Był prawie nieprzytomny ze strachu i strzelił na postrach w kierunku okna na wysokości poziomo wyciągniętej ręki. Noc była bardzo ciemna, deszczowa, bezksiężycowa. S. także się obudziła, mówił jej, że pewno złodzieje chcą ukraść konie, gdyż słyszał jakieś szmery przy stajni, był zupełnie nieprzytomny ze strachu.

W dalszym ciągu oskarżony wyjaśnia, że gdy S. na skutek „chrapania" pod oknem podniosła jakąś postać, on po prostu „zbaraniał", nie mógł całego zajścia zupełnie zrozumieć. Czy szyba przed strzałem była cała, tego nie zauważył. Był tak przejęty, że nie wiedział, jak strzela.

Dla oceny psychiatrycznej powyższego przypadku nasuwa się przede wszystkim myśl o możliwości upojenia sennego. Przypadek jest jednak tak wyjątkowy, tak nie posiada analogii ze znanymi mi z własnej praktyki sądowo-lekarskiej przypadkami, że istotnie trudno było się wypowiedzieć co do jego znaczenia sądowo-psychiatrycznego. Zwłaszcza, że sam G u d d e n podaje, iż upojenie senne fizjologiczne trwa niezwykle krótko, patologiczne wydłuża się do kilku minut, a upojenie senne poalkoholowe może nawet trwać do 10 minut i dopiero po tym terminie w razie dalszych zaburzeń psychicznych, należy przyjąć w tym ostatnim wypadku zamiast upojenia sennego — patologiczne upojenie alkoholowe.

Jak już wspomniałem niektóre poglądy Guddena nie są dla mnie przekonywujące, nie wyobrażam sobie w ogóle fizjologicznego upojenia sennego, a stan patologicznego upojenia sennego w związku z najnowszymi teoriami snu i budzenia się ograniczam jedynie do krótkiego spięcia psychoruchowego, trwającego najwyżej 1-2 minuty, a może i krócej. Z tych względów uważam, że u oskarżonego wystąpił poronny stan upojeniowo-senny, a więc stan poupojeniowo-senny pierwotny i będąc w afekcie lęku popełnił inkryminowany czyn. Wystrzelił z rewolweru, naciskając automatycznie spust rewolweru, chcąc strzelić na postrach, nie licząc się nawet ze zbiciem szyby. Afekt więc był istotnie silny i ograniczał zdolność oskarżonego rozumienia i kierowania swymi czynami. Czyn jego wynikał nie tylko z jego konstytucji człowieka lękliwego, ale i uwarunkowany był przebytym stosunkiem płciowym, który niewątpliwie wyczerpał w pewnym stopniu jego odporność nerwową; wreszcie zerwanie się ze snu spowodowało wystąpienie wspomnianych objawów. Nie był to jednak afekt patologiczny, bowiem niezamierzone naciśnięcie cyngla rewolweru nie wymaga aż tego rodzaju afektu i może być spowodowane przez wielu ludzi lękliwych.

Pod wpływem kochanki (pociągniętej później do odpowiedzialności), która sądziła, że przestępstwo ulegnie zatajeniu, M. nie przyznał się od razu do popełnionego czynu, nie mogąc się widocznie samemu zdecydować do natychmiastowego powiadomienia władz o przestępstwie. Przy badaniu, czasokres pomiędzy rozbudzeniem się a strzałem, oskarżony określił na około 5 minut, następnie podawał, że wszystko działo się znacznie prędzej, że zerwał się, naciągnął kalesony i spodnie razem, patrzał w okno, krzyknął „kto jest", „kto jest", powiedział do kochanki, że pewnie jest napad, zapytał ją o broń i strzelił, zabijając człowieka.

Istotnie trudną jest rzeczą zorientować się, czy było tu prawdziwe upojenie senne, czy też stan poupojeniowo-senny i sprawę tę może rozstrzygnąć ekspertyza sądowo-lekarska na rozprawie apelacyjnej, bowiem M. został skazany przez Sąd Okręgowy za nieumyślne zabójstwo na rok więzienia z zaliczenie aresztu tymczasowego i z pozostawieniem na wolnej stopie za kaucją, a prokurator i adwokat oskarżonego wnieśli apelację. Oczywiście przyjęcie stanu upojenia sennego wiązałoby się w tym przypadku z umieszczeniem badanego co najmniej na okres roczny w szpitalu zamkniętym, a podkreślenie przez to jego stanu niepoczytal-

ności stawiałoby pod znakiem zapytania normalność psychiczną oskarżonego, ocenianą w jego środowisku, czego oskarżony i jego rodzina tak dalece się obawia, że nawet nie zgodziła się na zademonstrowanie badanego w Towarzystwie Psychiatrycznym. Oczywiście są to poglądy specyficzne dla tego rodzaju środowiska z czym jednak do pewnego stopnia musimy się też liczyć.

Wydając opinię swoją w powyższym przypadku, opierałem się jedynie na naszej ostatniej literaturze naukowej, w której nigdzie nie było wzmianki o możliwości afektywnego stanu upojenia sennego, a wręcz przeciwnie podkreślano wszędzie znaczenie poprzedzającego snu i mgłę widziadeł sennych. Dopiero bliższe zapoznanie się z literaturą przedmiotu wskazało mi właśnie przypadki innego typu jak Guddena lub Pląskowskiego.

Oczywiście odszukanie potrzebnej literatury wymagało wiele czasu i było z mej strony jedynie przesadną, a jednakże wskazaną ostrożnością, by nie poniechać wszystkich możliwości, bo przyznam się, iż poprzedzająca obecność snu zastraszającego w upojeniu sennym wydawała mi się kardynalnym warunkiem tego upojenia. Jednakże i po zapoznaniu się z całokształtem literatury podtrzymywałbym nadal swą opinię co do omawianego przypadku.

Na marginesie omawianego przypadku pragnąłbym podnieść potrzebę utworzenia Centralnego Instytutu Ekspertyz Psychiatrycznych, który by ułatwiał biegłym otrzymywanie potrzebnych nieraz wskazówek i informacyj, a z drugiej strony gromamadziłby odpisy orzeczeń wydawanych w Państwie. Pomijając bogactwo materiału, jaki tą drogą można by uzyskać, trzeba mieć również na uwadze możliwość wglądu w orzeczenia, wydawane tak przez specjalistów, jak i niespecjalistów.

Instytut Ekspertyz Psychiatrycznych musiałby oczywiście ściśle współpracować z istniejącym już Instytutem Ekspertyz Sądowo-lekarskich.

Prof. Gudden w pracy swojej o upojeniu sennym dzieli napotykane objawy w tej dziedzinie na cztery grupy. Do pierwszej zalicza fizjologiczne upojenie senne (nb. najmniej przekonywujące, a w ogóle wątpię, czy można mówić o fizjologicznym upojeniu sennym), do drugiej — afektywne upojenie senne, do trzeciej zalicza upojenie senne w związku z zastraszającym snem, do czwartej — w związku z alkoholem.

I tu podaje Gudden cały szereg przekonywujących przykładów, dowodzących istnienia poalkoholowego upojenia sennego, trwa-

jącego dłużej, niż poprzednie, a mającego inny charakter, aniżeli patologiczne upojenie alkoholowe. To wydłużenie się upojenia sennego poalkoholowego jest dla mnie zrozumiałe w świetle działania czynnika szkodliwego, alkoholu, który je powoduje.

Nasz przypadek mógłby podpadać pod drugą grupę, w której Gudden podaje dwa przypadki:

I. B. Sch. lat 32, robotnik, zupełnie zdrowy, jednak o pobudliwym usposobieniu, zabił pewnej nocy swą żonę. Kilka dni przed tym Sch. miał nieporozumienie ze swym szwagrem i sprawę w sądzie. O samym przebiegu zajścia Sch. opowiada, że około północy zbudził się z mocnego snu i w pierwszym momencie po przebudzeniu wydało mu się, iż widzi jakąś straszną postać przed oczyma, która wydała mu się poprostu widmem, a spał ze swą rodziną w otwartej szopie na plewach. Ciemność i lęk nie pozwoliły mu bliżej przyjrzeć się tej postaci. Głosem donośnym i nabrzmiałym lękiem zawołał dwukrotnie „kto tam" (podobnie jak w naszym przypadku), a gdy zabrakło odpowiedzi, zdało mu się, że ta straszna postać idzie ku niemu i chce go chwycić. Zerwał się z przestrachem, chwycił siekierę, która zwykle obok niego na sieczce leżała i uderzył nią w tą widmowatą postać. Wszystko to zaszło tak szybko (różnica z naszym przypadkiem), że sam nie wiedział, czy był całkowicie przytomny i rozbudzony. Po pierwszym ciosie postać upadła i usłyszał charczenie. Wówczas przyszła mu myśl, iż to może być jego żona, ukląkł, pochwycił słaniającą się głowę i zawołał pełen trwogi: „Zuzanno, Zuzanno ocknij się" (tu mamy już do czynienia ze stanem poupojeniowo-sennym zejściowym — uwaga moja). Następnie wezwał swą córkę, by zawiadomiła babkę, iż zabił żonę. Sch. żył z swą żoną zawsze dobrze, alkoholu nie nadużywał.

Przypadek ten był oceniany przez prof. Meistera jako upojenie senne, w którym odpowiedzialność karna jest oczywiście zniesiona.

II. Drugi przypadek dotyczył 33-letniego kolejarza St., który został w nocy napadnięty przez bandytę, mającego zamiar zrabować znajdujące się podówczas 200—300 marek w kasie kolejowej. Napad nie udał się, lecz St. od tego czasu stał się bardziej lękliwy. W 11 dni później odbywał on po obiedzie dłuższy spacer, wypił dwa litry piwa, ale nie czuł

się upitym i wieczorem poszedł na nocną służbę. W nocy nastawił sygnał dla pociągu nadchodzącego po północy i poszedł do siebie na stację. Po nadejściu pociągu konduktor pociągu udał się na stację, z dwoma ludźmi, by oddać swe papiery służbowe. Dwukrotne pukanie nie dało rezultatu, wówczas konduktor mocno potrząsnął drzwiami. Padł strzał, który śmiertelnie zranił konduktora. Okazało się, że kolejarz St. obudził się i, słysząc więcej głosów, był przekonany, że został tym razem zapadnięty przez całą bandę. Po strzale wyszedł, ale gdy mu chciano odebrać rewolwer cofnął się, strzelając jeszcze raz, ale nie raniąc nikogo, następnie pobiegł do zawiadowcy, powtarzając w zdenerwowaniu: „ja nie dam się zabić, ja nie dam się zabić".

Sąd uznał, iż St. działał bez rozeznania i zwolnił go od winy i kary.

Przypadki te podaję, by Czytelnik mógł sobie wyrobić opinię o ich podobieństwie, lub zachodzącej różnicy z naszym przypadkiem. Inne przypadki, które spotykamy w pracy G u d d e n a nie są pokrewne naszemu, bowiem rozgrywają się albo na tle jakiegoś zapamiętanego zastraszającego snu, albo stoją w związku z nadużyciem alkoholu, po którym wystąpiło upojenie senne.

Jeżeli teraz, mimo iż przyjęliśmy stan poupojeniowo-senny pierwotny t. j. zastępczy, zechcemy jednak rozważyć inne możliwości, które by graniczyły ze stanem upojenia sennego lub stanem poupojeniowo-sennym, to nasuwa się tu na myśl przypadek kazuistyczny, opisany przez O. K i n d b e r g a:

Pewien właściciel gospody, mocno zadłużony, posprzeczał się ze swoją żoną z powodu trudności gospodarczych, po czym poszedł spać. W nocy spał niespokojnie, obudził się po czterech godzinach i snuł różne myśli na tle swych kłopotów majątkowych. Wówczas przyszła mu myśl zabić siebie i członków swej rodziny. Poszedł do kuchni, wziął młotek, ale jeszcze odkładał na później wypełnienie swego zamiaru. Wreszcie zabił żonę i swoje dwie córki. W tym momencie zadzwonił kelner z prośbą o klucze i, jak podawał oskarżony, obudził się on wówczas ze swego stanu zamroczeniowego. Wyjechał autem, jeździł bez celu, kupił brzytwę i starał się otworzyć sobie żyły. W takim stanie jakiejś bezradności został aresztowany i skierowany do kliniki sądowo-psychiatrycznej. Badanie wykazało budowę

leptosomiczno-dysplastyczną, nie stwierdzono objawów ani przebytej ani aktualnej choroby psychicznej, natomiast wyraźne były cechy schizoidalne: zamknięty w sobie, uczuciowo zimny; twierdził, iż w chwili popełnienia przestępstwa nie był zupełnie rozbudzony.

Oskarżony został zwolniony z winy i kary, ale internowany w zakładzie zamkniętym, jako niebezpieczny dla otoczenia, bowiem biegły stanął na stanowisku, iż w chwili popełnienia inkryminowanego czynu badany znajdował się w stanie zamroczenia, co uwidocznia Kindberg w tytule pracy: zabójstwo rodziny, dokonane przez schizoida w okresie afektywnego stanu pomrocznego. W ten sposób podkreśla Kindberg cechy konstytucyjne oskarżonego i jego stan aktualny, który jednak nie ma nic wspólnego z upojeniem sennym, a także daleki jest od stanu poupojeniowo-sennego, trwającego, jak zaznaczyliśmy, krótko. Oczywiście pora nocna sprzyja powstawaniu depresyjnych nastrojów i wyzwala też schizoidalne koncepcje silniej nieraz, aniżeli za dnia. Trudno jednak byłoby nasz przypadek nagiąć do przypadku Kindberga i tylko dla ścisłości naukowej notuję powyższy przypadek Kindberga.

Z tych przyczyn wspomnę o przypadku sądowo-psychiatrycznym Serela, w którym u 28-letniego żołnierza występowały stany zamroczeniowe, a jak badanie wykazało, były one związane z labilnością i niskim poziomem cukru we krwi z powodu hyperinsulinizmu. W naszym przypadku trudno mówić o zamroczeniu świadomości i z tego względu odpada również koncepcja epizodycznych stanów pomrocznych, które według Kleista stanowią swego rodzaju formę chorobową i mają punkty styczne z epilepsją, jak to podkreśla K. Leonhard.

Wracając do naszego przypadku podkreślić jeszcze raz należy, że samoistny stan poupojeniowo-senny, występujący zatem w miejsce upojenia sennego, może być połączony z niebezpieczeństwem dla otoczenia. Natomiast stan poupojeniowo-senny zejściowy, a więc występujący po przebytym upojeniu sennym nie bywa związany z niebezpieczeństwem dla otoczenia, któremu grozi osobnik, będący już w stanie upojenia sennego. Po jego minięciu są raczej możliwości niebezpieczeństwa dla siebie samego i to w zależności od popełnionego czynu.

Oczywiście nie każdy czyn, dokonany w stanie poupojeniowo sennym, czy to zastępczym (w miejsce upojenia sennego), czy

zejściowym (po minięciu upojenia sennego), musi być połączony z jakimiś czynami karygodnymi.

Prof. R. Radziwiłłowicz, omawiając czyny, popełnione w odurzeniu sennym, zaznacza, że zwykle chodzi tu o rzeczy dosyć niewinne jak np. o rzucenie butami w osobę budzącą, o przewrócenie szafki nocnej itp. Czyny tego rodzaju kwalifikujemy raczej w zasięgu stanu poupojeniowo-sennego, a nie upojenia sennego, ponieważ nie są one połączone z cechami charakterystycznymi dla upojenia sennego, wymienionymi na wstępie, wykazują dość znaczny poziom rozbudzonej świadomości i połączone są z niechęcią do wyrwania się z objęć Morfeusza, rzutowaną na osobę budzącą, nieraz z dużym przydźwiękiem złości i gniewu. W tego rodzaju przypadkach możemy uznać istnienie stanu poupojeniowo-sennego zastępczego o bardzo słabym natężeniu, gdyż złość i gniew są już afektami całkowicie uświadomionymi.

Pozostają nam jeszcze do omówienia dwie dalsze grupy zjawisk, posiadających pewne pokrewieństwo z upojeniem sennym, a mianowicie t. zw. zryw posenny i stan półsenny.

Nazwa zrywu posennego oddaje już sama istotę rzeczy. Nagłe obudzenie powoduje gwałtowne zerwanie się, krótkotrwałe objawy lęku i pewne ruchy automatyczno-nawykowe (np. przeżegnanie się), po czym następuje całkowity powrót do przytomności. Zryw posenny nie jest groźny dla otoczenia, najwyżej ofiarą pada sam budzący się, na skutek gwałtownych ruchów — kilka sińców. Ze zrywem posennym, związany jest t. zw. lęk nocny, o którym już tyle pisano, że z braku miejsca możemy go tu pominąć.

Natomiast stan półsenny posiada znacznie większe znaczenie dla psychiatrii sądowej, aniżeli wspomniany wyżej zryw posenny.

Stan półsenny charakteryzuje się przyćmieniem świadomości i powolnością ruchów. W tego rodzaju stanie jesteśmy zdolni np. otworzyć drzwi na odgłos dzwonka w późną noc wracającemu koledze, z którym mieszkamy i następnie powrócić do łóżka, by znowu zapaść w sen. Gillespie podaje, że podczas wojny światowej widziano żołnierzy maszerujących automatycznie we śnie (cyt. wg. J. Mackiewicza). Tego rodzaju automatyzmy zaliczyłbym również do stanu półsennego, w którym zatem przebudzenie nie jest całkowite i kora mózgowa, pogrążona, jeśli tak można powiedzieć, we śnie, dysponuje tylko pewnymi automatyzmami, różniącymi się od innych automatyzmów (np. upojenia sennego z pobudzeniem instynktu płciowego) tym, że automatyzmy

stanu półsennego mogą występować i wówczas, gdy człowiek znajduje się w pozycji stojącej lub nawet jest w ruchu, jak to wynika z przykładu G i l l e s p i e' g o.

Stan półsenny przypomina raczej t. zw. zamroczenie jasne i połączony jest z wielką nieraz precyzyjnością ruchów. Nie ma tu więc tej gwałtowności i globalności ruchowej jak w upojeniu sennym. Ruchy są powolne i dokładne, a w związku z przyćmioną świadomością mogą powstać czyny nie zamierzone przez osobę działającą i staje się wówczas znowu aktualną sprawa poczytalności. W większości przypadków czyny przestępcze, popełnione w stanie półsennym, należą do rzędu czynów omyłkowych. Ponieważ spełnienie ich wymaga pewnego okresu czasu, więc zazwyczaj nie dochodzi do samego czynu, bowiem w ostatnim momencie rozbudzona świadomość bierze górę i wstrzymuje działanie osoby, będącej w stanie półsennym. Przykład, który podaję, ilustruje wyraźnie, o co mi chodzi w tej grupie przypadków, różniących się wyraźnie od grupy przypadków upojenia sennego.

Pewna matka, zmęczona czuwaniem nad chorym dzieckiem, obudzona została w nocy płaczem dziecka, automatycznie zapaliła świecę i zamiast mleka podała dziecku do picia spirytus denaturowany, stojący obok butelki z mlekiem. W ostatniej chwili spostrzegła swą omyłkę i cofnęła rękę z trucizną od ust dziecka. Oczywiście w stanie pełnej świadomości omyłka taka byłaby nie do pomyślenia i tylko przebudzenie się z głębokiego snu i to niezupełne, a więc stan półsenny, może tłumaczyć zaszłą omyłkę. Gdyby jednak nastąpiło otrucie dziecka, wówczas niewątpliwie mielibyśmy duże trudności w orzekaniu co do możliwości zastosowania art. 17 wzgl. 18 K.K., tym bardziej, że zastosowanie art. 17 wiązałoby się tu prędzej z internowaniem w zakładzie zamkniętym, aniżeli miałoby to miejsce przy zastosowaniu art. 18, a głębokość stanu półsennego nie da się porównać ani z chorobą psychiczną ani też z innym zakłóceniem czynności psychicznych, w którym osobnik nie mógłby rozporządzać i kierować swymi czynami. Wprawdzie mamy tu do czynienia z zakłóceniem czynności psychicznych, które jednak ogranicza i to w wysokim stopniu, ale nie znosi zdolności rozumienia i kierowania inkryminowanymi czynami. Możliwość cofnięcia się przed tym czynem, jak to widzieliśmy z powyższego przykładu, potwierdza słuszność naszego rozumowania. W stanie upojenia sennego brak jest tej możliwości, stąd i konieczność zastosowania art. 17. K. K.

W ten sposób omawiane powyżej zjawiska, związane ze snem moglibyśmy ująć schematycznie w następującej tabeli:

Stan psychiczny	Świadomość	Sfera instynktów	Afekt	Psychomotoryka
Upojenie senne	zniesiona[1])	wystąpienie instynktu samozachow. lub płciow.	lęk lub pożądanie	Krótkie spięcie ruchowe
Stan poupojeniowo-senny	mniej lub więcej przyćmiona	—„—	—„—	Ru hy g cb l e mp lsy no-automatyczne lub i - styn towo- utom.
Zryw posenny	przyćmiona	——	lęk	Dekoordynacja ruchowa, ruchy automatyczno-nawykowe
Stan półsenny	przyćmiona	——	znużenie	Ruchy zwolnione, lecz dość dokładne

Wywody nasze miały na celu wprowadzenie pewnej systematyki w dziedzinę interesujących nas zjawisk. Wydaje mi się, że rozróżnienie poszczególnych form w tych rzadkich objawach posennych oraz ułożenie ich w poszczególne grupy zjawisk może się przyczynić do bliższego poznania odrębnego mechanizmu budzenia się, jaki zachodzi w tych właśnie przypadkach, oraz jest ważny i dla oceny sądowo-psychiatrycznej omawianych zaburzeń.

Nie tu oczywiście miejsce na poruszanie licznych teoryj snu, omawianych w naszym piśmiennictwie przez Prof. Mazurkiewicza, Prof. Władyczkę, Prof. Szumana, Dra Hermana, Dra Mackiewicza i innych, pragnę jednak zaznaczyć, że takie właśnie zjawiska, jak upojenie senne, lub zryw posenny, mogą być tłumaczone teorią L. R. Muellera, która widzi przyczynę utraty świadomości podczas snu we wzmożonym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego w trzeciej komorze, a obudzenie przypisuje resorbcji tego płynu i przemianom wewnątrzwydzielniczym, których szybkie zmiany wewnątrz trzeciej komory tłumaczą szybki powrót ze snu do stanu czuwania. Możemy sobie wyobrazić, iż powstanie jakichś przeszkód w tym mechaniźmie daje objawy upojenia sennego lub zrywu posennego. Natomiast takie objawy, jak stan poupojeniowo-senny, a nawet somnambulizm nie wydają

[1]) W sensie niemożliwości świadomego działania.

mi się wytłumaczalnymi teorią Muellera, gdy tymczasem poglądy Hessa o roli układu wegetatywnego (niepokój ruchowy, lęk, pocenie się, bicie serca w stanie poupojeniowo-sennym) lub Cloetty i jego szkoły w sprawie nasennego działania jonów wapniowych są tu może bardziej przekonywujące.

Nie mogę tu niewspomnieć wreszcie o tym, że sen, zasypianie, budzenie i czuwanie uwarunkowane jest czynnikami konstytucyjnymi, jak na to wskazują codzienne obserwacje, a także badania nad bliźniętami. Ostatnio H. Geyer przeprowadził szereg badań w tym kierunku pośród 26 par bliźniąt płci żeńskiej, z tego 13 par bliźniąt jednojajowych. Stwierdza on znacznie większe podobieństwo co do zachowania się podczas snu i pozycji we śnie u bliźniąt j. j., aniżeli u bliźniąt d. j. Odnosi się to nie tylko do wyżej wspomnianych momentów, jak na przykład mówienie przez sen, zgrzytanie zębami itp., ale również dotyczy szybkiego wzgl. ociągającego się budzenia. Geyer podkreśla również różnice w napięciu mięśniowym u śpiących i z tego punktu widzenia wyróżnia on tonusstabilnych oraz tonuslabilnych.

PIŚMIENNICTWO.

S. Borowiecki — Sen a całokształt życia psychicznego. Rocznik Psychiatryczny Z. XXI. 1933 r.

T. Bilikiewicz — Psychopatologia marzenia sennego. Referat wygłoszony na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich (streszczenie — Rocznik Psychiatryczny Z. XXIX, XXX str. 205).

S. Błachowski — O istocie omamów. Rocznik Psychiatryczny. Z. XXXIV XXXV 1938 r.

H. Geyer — Über den Schlaf von Zwillingen. Z. indukt. Abstammgslehre 78. 524-527. 1937 Zb. Bd. 88.244 str. H. Kranz.

H. Gudden — Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit. Archiv fuer Psychiatre. 1905.40 B. 989-1015.

E. Herman — Zagadnienie snu w świetle fizjologii i patologii. Warsz. Czasop. Lekarskie nr. 1 i 2 1928 r.

L. Hirsch — Bezsenność. Tłum. Dr. L. E. Kar. Biblioteka zdrowia Tom 7. 1939 r.

O. Kindberg — Familienmord eines Schizoiden im affektiven Dämmerzustand. Sv. Läkartindn. 1934.489. Zb. 73,627. str. Lemke.

W. Łuniewski — Wykłady z dziedziny psychopatologii kryminalnej i psychiatrii sądowej. Wydawnictwo Zrzeszenia Asesorów i Aplikantów Sądowych w Warszawie (na prawach rękopisu) Warszawa, 1937 r. (cyt. za zgodą Autora).

J. Mazurkiewicz — Sen i czuwanie w cyklu życiowym człowieka. Rocznik Psychiatryczny. Z. XXV. 1935 r.

J. Mazurkiewicz — Bezsenność i jej leczenie. Lekarz Wojskowy T. XXXIII nr. 2. 1939 r.

Minc — Zagadnienie snu i widzeń sennych w świetle teorii Pawłowa. Warsz. Czas. Lek. 1930 r.

L. R. Mueller — Über das Einschlafen, ueber den Schlaf und ueber das Aufwachen. Muench. med. Wschr. 1937. I. 681. Zb. 86.521. str. Bodechtel.

L. R. Mueller — Über Schlafstörungen. Münch. med. Wsch. 1938. 81. Zb. 90.40 str. Rosenfeld.

J. Nelken — Orzeczenia sądowo lekarskie. Warszawa 1927.

R. Pląskowski — Psychiatria. Warszawa. 1844.

R. Radziwiłłowicz — Zaburzenia świadomości. Rocznik Psychiatryczny Z. XII. 1930 r.

A. Salmon — Le role de correlations cortico-diencephaliques et diencephalo-hypophysaires dans la regulation de la veille et du sommeil. Presse med. 1937. I. 509. Zb. 87.327. str. Blume.

Seref — Gerichtsfall: Affectiver Dämmerzustand durch Hypoglykämie. Cas. lek. cesk. 1936.1067. Zb. 83.354. str. Popper.

Wł. Sterling — O odrębnej postaci zamroczenia histerycznego, występującej w okresie budzenia się ze snu, i o związku jej z letargiem i narkolepsją. Rocznik Psychiatryczny. Z. IV. 1926 r.

S. Szuman — Problemy snów. Odbitka z Chowanny, Kraków 1937.

St. Władyczko — W sprawie snu i marzeń sennych. Lekarz Wojskowy 1928 r.

SZPITAL DLA NERWOWO I PSYCHICZNIE CHORYCH W CHOROSZCZY. — DYR. DR ST. DERESZ

DR ST. HRYNKIEWICZ I MGR W. ŚWIĄTKOWSKA.

ZAWARTOŚĆ ALKOHOLU WE KRWI ZWIERZĄT ALKOHOLIZOWANYCH W ZALEŻNOŚCI OD CZASU I SPOSOBU PODAWANIA GO.[1])

Cały szereg zagadnień związanych z przemianą alkoholu nie mógł być do niedawna należycie naświetlony ze względu na trudności przy oznaczaniu alkcholu we krwi. Wprowadzenie metody określania zawartości alkocholu we krwi przez Widmarka umożliwiło bardziej dokładne badanie w tym zakresie. W niniejszej pracy chcemy zbadać czynnik przyzwyczajenia się ustroju do alkoholu pod kątem widzenia sprawności spalania. Zamierzamy prześledzić szybkość spalania alkoholu u zwierzęcia po jednorazowym wprowadzeniu go do organizmu podając go dożołądkowo, dootrzewnie i dożylnie oraz zatruwając organizm chronicznie na wszystkie wymienione sposoby dawkami jednakowymi i wzrastającymi.

W myśl tych założeń przeprowadziliśmy badanie. Do badań użyliśmy 24 króliki, z tego 13 zwierząt otrzymywało alkohol dożylnie względnie dootrzewnie, a 11 zwierząt dożołądkowo. Dodatkowo uzupełniliśmy doświadczenie uszkadzając wątrobę przy pomocy chloroformu i śledząc następnie zachowanie się alkoholu przy podawaniu na wszystkie trzy sposoby.

Dożołądkowo podawaliśmy przy pomocy sondy (cewnik odpowiedniej średnicy). Alkohol zarówno do iniekcji jak i do karmienia używaliśmy w stężeniu 30%, stosując celem rozcieńczenia wodę destylowaną. W zasadzie zwierzęta otrzymywały alkohol zrana „naczczo". Od tej zasady odstępowaliśmy w wypadkach, kiedy w celu seryjnego badania krwi na zawartość alkoholu trzeba było go podawać w innych godzinach.

Czas podawania alkoholu u zwierząt był różny. Przy karmieniu za pomocą zgłębnika wynosił on 11 do 120 dni, przy podawaniu w iniekcjach 8 do 101 dni.

---

[1]) Referat wygłoszony na Zjeździe psychiatrów polskich w Poznaniu-Owińskach w dn. 4—6 czerwca 1938 r.

W świetle dostępnego nam piśmiennictwa uzyskaliśmy n a j d ł u ż s z y czas doświadczalnego podawania alkoholu, jeśli chodzi o duże dawki. Zabijania zwierząt w końcu doświadczenia dokonywaliśmy przez wywołanie zatorów powietrznych w lekkiej narkozie uretanowej.

Przeciętna waga zwierząt użytych do doświadczenia wynosiła od 2500 gr. do 3200 gr. Zachowanie się w a g w czasie alkoholizowania przedstawia tablica (I.) Z przebiegu krzywych wagi można dojść do wniosku, że w pewnej chwili następuje spadek wagi i zachodzi niebezpieczeńswo zejścia śmiertelnego nawet mimo braku wyraźniejszych objawów pod względem zachowania się ogólnego. Spadek krzywych jest zjawiskiem stałym u wszystkich zwierząt, aczkolwiek przebieg krzywych u poszczególnych osobników wykazuje większe lub mniejsze wahania i odchylenia od zasadniczego schematu. Zachodzi tu wyraźna zależność od dawki alkoholu. Zarówno przy podawaniu dożołądkowym, jak też dożylnym i dootrzewnym przy małych dawkach waga przez czas dłuższy utrzymuje się na poziomie, a przez pewien czas nawet wykazuje wzrost (Kr. 10 i 16). Przy dawkach dużych niezależnie od drogi, na której podawano alkohol, spadek wagi zaczynał się prawie bezpośrednio od początku doświadczenia (Kr. 23, 40 itd).

Zwierzęta alkoholizowane należy podzielić na trzy grupy w zależności od sposobu podawania alkoholu:

I. S t a ł e m a ł e d a w k i po 4 ccm. dziennie (dożołądkowo i w iniekcjach) czyli średnio 0,40 alk. abs./klg.

II. S t a ł e d u ż e d a w k i — po 30 ccm dożołądkowo i po 20 ccm przy iniekcjach czyli 3,37 alk. abs./klg. — dożołodkowo i 2,26 alk. abs./klg. — w iniekcjach.

III. D a w k i w z r a s t a j ą c e: zaczynając od 1 ccm i podnosząc codziennie o 1 ccm. Najwyższe dawki uzyskane tutaj wynosiły 70 ccm (7,8 alk. abs./klg.) dożądkowo i 40 ccm (4,52 alk. abs./klg) przy iniekcjach.

Najdłuższy okres narkotyzowania uzyskaliśmy przy podawaniu małych dawek; przy dawkach dużych i wzrastających objawy kliniczne zatrucia występowały wyraźniej i wcześniej. W całym szeregu przypadków w tej grupie przychodziło do zejścia śmiertelnego w sposób nagły w 10 do 50 dni od początku alkoholizowania i nawet sekcja nie zawsze była w stanie wyjaśnić, jakiego rodzaju zmiany w narządach były bezpośrednią przyczyną śmierci. W większości przypadków zejść nieprzewidzianych przyczyną były niedopatrzenia i błędy techniczne przy podawaniu alkoholu. Przy dożołądkowym podawaniu chodziło o obrzęk płuc na skutek trafienia alkoholu do dróg oddechowych przy wyjmowaniu zgłębnika. Przy iniekcjach w dwóch przypadkach stwierdzono rozlane ropne zapalenie otrzewnej. W pozostałych przypadkach należałoby przyjąć z a t r u c i e, aczkolwiek nie stwierdzono przy ostatniej iniekcji jakichkolwiek objawów niepokojących, na podstawie których możnaby przypuszczać, że granica wytrzymałości danego organizmu została przekroczona.

Na własnym materiale nie możemy potwierdzić obserwacji (spostrzeganych przez szereg autorów m. in. R o s e g o), ciężkich objawów bezpośrednich. Przy dawkach dużych w pierwszych dniach karmienia zwierzęta bywały jakby oszołomiony po upływie paru minut stawały się nadmiernie ruchliwe bez wyraźniejszej jednak niezborności. Po upływie kilku tygodni mniej się zaznaczał składnik podrażnienia, natomiast silniej występowały objawy „porażenne". Już

w 5 minut po podaniu alkoholu zwierzę stawało się senne, ociężałe, dążyło do kąta gdzie spokojnie siedziało. Do snu w zasadzie nie dochodziło. Po upływie dalszych 15-20 minut nie można było klinicznie zauważyć działania alkoholu.

Bardziej jaskrawe zaburzenia po alkoholu obserwowało się po iniekcjach. Przy dawce 20 ccm w początku doświadczenia zwierzę było wyraźnie oszołomione. Kilkakrotnie zaobserwowano utratę przytomności, zwierzęta leżały bez ruchu, oddychając najpierw szybko, później zupełnie wolno. Z objawów neurologicznych należołoby podkreślić wybitny oczopląs poziomy i pionowy. Objawy powyższe w sposób ostry ustępowały i zwierzę wracało całkowicie do normalnego stanu.

O zależności tych bezpośrednich objawów od poziomu alkoholu we krwi będzie mowa poniżej.

Dalsze objawy działania alkoholu, nie były zbyt jaskrawe. Opisywane często wyniszczenia już nawet po kilkudniowym alkoholizowaniu (Rose) z zanikiem tkanki tłuszczowej, z całkowitym zanikiem popędu płciowego obserwowaliśmy tylko w dwu przypadkach, jednak dopiero po kilkudziesięciu dniach doświadczenia.

Niewątpliwie coś działo się z organizmem zatruwanym alkoholem. Stan ogólny, uwłosienie, początkowo jakby uzyskiwały bodziec pozytywny. Ten stan wzmożonego rozpędu życiowego przy małych dawkach trwa z małymi przerwami i wahaniami przez pewien czas, aczkolwiek i tutaj szybciej lub wolniej przychodzi do spadku. Przy dużych dawkach okres „pozytywny" działania alkoholu jest krótszy lub też nie istnieje wcale. Dawka 30 ccm 30% alkoholu dla zwierzęcia o wadze około 2800 gr. nie jest widocznie ciężką trucizną, ponieważ organizm dopiero po paru tygodniach zaczyna reagować zaburzeniami widocznymi dla oka.

Alkohol oznaczaliśmy, jak wspominałem, wg oryginalnej metody Widmarka, zastosowanej do małych ilości badanego materiału. Tam gdzie według przypuszczeń ilość alkoholu we krwi nie przekraczała kilkudziesięciu do 100 mg. %, braliśmy do oznaczenia C, 4 ccm krwi. Przy większym stężeniu alkoholu we krwi używaliśmy do określenia mniejszych nieco ilości materiału aż do 0,1 ccm. Metoda oznaczania okazała się w świetle własnego doświadczenia ścisła, dokładna, wygodna w pracy i względnie szybka.

Normalna zawartość alkoholu endogennego, czyli inaczej zawartość wszystkich składników redukujących mieszankę siarkowo-chromową, stosowaną w metodzie Widmarka, odpowiada w zasadzie stosunkom ludzkim, liczby więc normalne nie przekraczają nigdy 5 mg. %, a przeważnie są niższe od 2,5 mg%.

Krew do oznaczania pobierano z żyły brzeżnej usznej, a czasami, kiedy chodziło o większe ilości krwi, z tętniczki przebiegającej w środkowej linii na stronie grzbietowej ucha. Nie ma wyraźniejszej różnicy między krwią żylną i tętniczą pod względem zawartości alkoholu.

Dłuższe pozostawienie krwi w probówce, przy zawartości alkoholu nie odbiegającej od ilości normalnych, nie wpływa na oznaczenie. Czyli czas kilku godzin między pobraniem a zbadaniem nie posiada znaczenia. Przy dużych natomiast odsetkach alkoholu, musi badanie być przeprowadzone bezpośrednio po pobraniu. Różnice, zależne od długości czasu między pobraniem a badaniem krwi w takich wypadkach mogą wynosić do 30%.

Alkohol określaliśmy we krwi całkowitej. Po dłuższych próbach zatrzymaliśmy się na fluorku sodu, jako środku zapobiegającym krzepnięciu. Samo

przez się zrozumiałe, że wyjaławianie skóry nie może być przeprowadzone przy pomocy alkoholu, eteru, benzyny itd. Z tego względu używaliśmy 1% kwaśnego roztworu chromianu rtęci, przeważnie jednak pobieranie krwi odbywało się bez wyjałowienia. „Grzech" ten nie miał nigdy następstw u zwierzęcia w postaci zakażenia ogólnego czy też umiejscowionego.

Pobieranie krwi w ilości około 1-2 ccm przez kilkanaście dni z rzędu, względnie do kilkunastu ccm codzień (przy oznaczaniach seryjnych), nie wpływało ujemnie na ogólny stan zwierząt.

Badanie zawartości alkoholu u zwierząt doświadczalnych odbywało się w dwu kierunkach: I. określano systematycznie w pewnej ilości przypadków poziom alkoholu c o d z i e n n i e przed karmieniem.

II. określano s e r y j n i e poziom alkoholu po uprzednim podaniu dawki alkoholu na tej lub innej drodze. Badania takie przeprowadzano wielokrotnie na różnych i tych samych osobnikach w odstępach czasu od 5 minut do 24 godzin po podaniu alkoholu. W schemacie odstępy czasu, w których pobierano próbki do badania, były następujące: 5'-10'-20'-30'-45'-60'-90'-120'-180'-5^{00}-7^{00} 9^{00}-12^{00}-15^{00}-24^{00}. Pojedyńczych oznaczeń w podobny sposób przeprowadzonych wykonano ponad 600.

Regularne codziennie oznaczanie alkokolu u zwierząt alkoholizowanych dało wynik właściwie n i e c h a r a k t e r y s t y c z n y. W każdym bądź razie podawanie alkoholu przez pierwszych kilka dni w dawkach stosowanych przez nas nie wpływało zupełnie na wartości liczb. Wahały się one w granicach normy. Mniej więcej po upływie dwu tygodni od początku doświadczenia stwierdzało się, że niektóre zwierzęta wykazują wzmożenia przy badaniu na czczo. Wzmożenie to nie przekraczało zresztą wartości 10 mg.$^0/_0$, a miało miejsce u tych tylko zwierząt, u których dawki były duże.

Po dalszych dwu tygodniach, a więc po miesiącu od początku doświadczenia, wzniesienia krzywych wracały do normy. Można by więc wnioskować na tej podstawie, że organizm zwierzęcia w pierwszym okresie alkoholizowania spala sprawnie doprowadzony od zewnątrz alkohol. Później przez pewien czas spalanie jest upośledzone, by w następnym okresie organizm znowu zaczął wydolnie pracować pod tym względem.

Trudno dać odpowiedź, dlaczego ma miejsce taki przejściowy okres mniejszej wydolności spalania alkoholu. Dla małych dawek odchylenia są zupełnie nieistotne. Badanie s e r y j n e są pod względem uzyskanych wyników bardziej urozmaicone i złożone.

Pojedyńcze przypadki przedstawiają się następująco.

A. ZWIERZĘTA NIEALKOHOLIZOWANE.

1. Kr. 68, o wadze 2370 otrzymał 29-XI 30 ccm alkoholu dożołądkowo. Jak wynika z przebiegu krzywej (Tabl. II), szczyt wzmożenia alkoholu we krwi został osiągnięty po 90' (300 mg%), po czym przychodzi do ostrego spadku, a po 9 godz. wszystko wraca do normy. To samo zwierzę badane w kilka tygodni później po użyciu dawki 20 ccm wykazuje identyczne zachowanie się krzywej, z tą różnicą tylko, że szczyt wynosił 134 mg %, odpowiednio do mniejszej ilości podanego alkoholu.

Kr. 30, o wadze 2850, otrzymał 5-XI 30 ccm alkoholu dożołądkowo. Szczyt został osiągnięty po 30' (220 mg %). Na tym poziomie alkohol utrzymuje się jeszcze po 3 godz. Dalszych obserwacji pośrednich w tym przypadku nie dokonano. Badanie po 9 godz. wykazało powrót do normy.

Podobnie jak powyższe zwierzęta zachowuje się królik 38 oraz szereg innych.

Małe dawki alkoholu w ilości 4 ccm przy podawaniu zgłębnikiem nie powodują wzniesień krzywych ponad 10 mg. %, przy czym szczyt bywał osiągany po 60' wzgl. 90' spadek do normy miał zawsze miejsce również przed upływem 9 godzin.

2. *Zwierzęta jak uprzednio, które otrzymywały jednocześnie z alkoholem tłuszcz.*

Kr. 63, o wadze 3300, otrzymywał 20 ccm alkoholu i bezpośrednio potem 20 ccm ol. olivarum. Szczyt zawartości alkoholu został osiągnięty w tym przypadku po upływie 30' (280 mg %); po czym przysyło do ostrego spadku do 165 mg % po 90'. Dalszy spadek był powolniejszy, po 3 godz. zawartość alkoholu wynosi 98 mg %, po 7 godz. 89 mg %, a powrót do normy dopiero po 12 godz. (Tabl. III).

Inne zwierzęta, gdzie jednocześnie podawano tłuszcz z alkoholem, zachowują się podobnie. Wniosek nasuwający się tutaj dałby się ująć następująco. Podawanie tłuszczu skraca czas osiągnięcia szczytu i p r z e d ł u ż a jednocześnie wydalanie alkoholu. Czyli inaczej wysoki poziom alkoholu w wypadku jednoczesnego podawania tłuszczu utrzymuje się o wiele dłużej. A więc tłuszcz zezwalałby na bardziej ekonomiczne wyzyskanie energii doprowadzanej razem z alkoholem.

3. *Zwierzęta jak uprzednio, które miały uszkodzoną wątrobę przez podanie chloroformu.*

Uszkodzenia wątroby dokonano przez wprowadzenie przy pomocy, sondy 1—2 ccm chloroformu. Po 5 dniach od tego zabiegu, badano seryjnie sprawność spalania alkoholu. Kr. 52, o wadze 2690, otrzymał, 30 ccm alkoholu. Po 5' stężenie wynosiło 38 mg%. Szczyt został osiągnięty po 20'-198,8 mg%, po 3 godz. zawartość 172 mg %, a po 5 godz. 160 mg. % (Tabl. III).

Podobnie zachowują się inne zwierzęta z uszkodzoną wątrobą. Np. kr. 29 o wadze 2800 otrzymał 30 ccm. Po 5' stężenie wynosiło 116 mg%, szczyt został osiągnięty po 20' (192 mg%), po 3 godz. zawartość 183 mg% po 5 godz. 164 mg%.

Zachodzi pewne podobieństwo między zachowaniem się krzywych przy uszkodzeniu wątroby przez chloroform i po „zablokowaniu" czynnościowym wątroby przez podanie tłuszczu. I w jednym i drugim przypadku prędzej zostaje osiągnięty szczyt stężenia alkoholu we krwi, a jednocześnie plateau krzywej wydłuża się. Takie spostrzeżenie nasuwa nieodparcie wniosek o udziale wątroby w spalaniu alkoholu. Wyłączenie wątroby na tej lub innej drodze obniża sprawność spalania. Jeżeli wątroba posiada taki znaczny wpływ na spalanie alkoholu to należy zwrócić uwagę, że odgrywa dużą ale jednak rolę drugorzędną, ponieważ ostatecznie po 9—12 godzinach alkohol wszędzie jest spalony, niezależnie od zachowania się wątroby

B. ZWIERZĘTA ALKOHOLIZOWANE.

Małe dawki. Kr. 10, o wadze 3200, który stale otrzymywał po 4 ccm. badany w 28 dniu doświadczenia, później w 38,65 zachowuje się zupełnie identycznie jak „abstynenci". Alkohol wracał do normy po 9 godz. nie wznosząc się ponad poziom 10 mg% przy dawkach małych.

Czyli zwierzęta otrzymujące alkohol przez czas dłuższy w małych dawkach zupełnia sprawnie potrafią uporać się z tymi ilościami.

Duże dawki. Kr. 40, o wadze 2400, który stale otrzymywał po 30 ccm zbadany w 26 dniu, wykazywał najwyższą zawartość po spożyciu 30 ccm — 164 mg% po upływie 3 godzin, po czym przyszło do ostrego spadku i powrotu do normy po 9 godz. (Tablica IV).

To samo zwierzę w 54 dniu doświadczenia po spożyciu identycznej dawki alkoholu wykazuje osiągnięcie szczytu już po upływie 1 godz. (212 mg%) spadek następuje litycznie, tak że po upływie 3 godzin zawartość alkoholu wynosi jeszcze 200 mg%, a powrót do normy następuje dopiero po upływie 12 godzin. Po 9 godzinach widzimy jeszcze tutaj 38 mg%. (Tabl. IV.)

Kr. 54, o wadze 3000, otrzymywał dawki stale wzrastające. Badany seryjnie w 34 dniu doświadczenia, kiedy dawka dzienna wynosiła 24 ccm, po spożyciu 24 ccm. Szczyt został osiągnięty po 40' (237,3 mg%), po czym długie plateau i powrót do normy po 9 godz. (Tablica V).

To samo zwierzę w 42 dniu doświadczenia po spożyciu 20 ccm wykazuje osiągnięcie szczytu po 3 godz., po czym spadek lityczny i powrót do normy po 12 godzinach.

W świetle zachowania się przebiegu spalania alkoholu u chroników należy stwierdzić pewną analogię ze zwierzętami, którym podawano tłuszcz, względnie uszkodzono wątrobę przez zatrucia chloroformem. We wszystkich tych grupach widzimy opóźnienie spalenia. Różnica między pojedyńczymi grupami polega na tym że po chloroformie szybciej bywał osiągany szczyt niż to miało miejsce nawet w przypadkach abstynentów.

Przejdziemy obecnie do rozpatrzenia zachowania się alkoholu doprowadzonego na drodze dożylnej względnie dootrzewnej. Podobnie jak w grupie przypadków alkoholizowanych dożołądkowo należałoby zacząć od przypadków świeżych.

C. ZWIERZĘTA NIEALKOHOLIZOWANE.

Kr. 16, o wadze 3000, otrzymał dożylnie 5 ccm. Po 15' wzrost alkoholu do 78 mg%, po tym liczny spadek i powrót do normy po upływie 3 godzin. (Tablica VI). U królika 26 o wadze 2500 obraz podobny z tym jedynie, że po upływie 15' poziom wynosił 8 mg%.

Nie ma zależności proporcjonalnej poziomu alkoholu od dawki. W przypadku bowiem królika 13 o wadze 2600 po podaniu dożylnym 10 ccm po upływie 2' poziom alkoholu wynosił 200 mg%, po 10'—135 mg%, po 20'—125 mg%, po czym szybki spadek lityczny.

Zwykle w ciągu trzech godzin poziom alkoholu po iniekcji dożylnej wracał do normy.

Podawanie dootrzewne nieco opóźnia wchłanianie. Z tego względu krzywe spalania, które w takich wypadkach się obserwuje, zajmują raczej miejsce pośrednie między spalaniem po podaniu dożołądkowym a dożylnym. Dawki 10 ccm czy nawet 20 ccm już po upływie 7 godzin zostały całkowicie usunięte z organizmu.

D. CHRONICY.

Kr. 16 w 15 dniu doświadczenia otrzymywał 10 ccm dootrzewnie. Szczyt wzniesienia, wyrażający się liczbą 14 mg%, miał miejsce już po 3 godzinach, a powrót do normy po 5 godz. Dawka 4 ccm podana na 38 dzień doświadczenia wykazała mininalny przemijający wpływ na podniesienie poziomu. Powrót do normy już po 2 godzinach.

U kr. 23 o wadze 2400 na 29 alkoholizowania przy dawkach wzrastających szczyt po 3 godz. — 40 mg% a po 5 godz. już powrót do normy.

Powtarzanie wielokrotne oznaczania seryjnego u tego samego zwierzęcia w różnych odstępach czasu wypadało niejednakowo. Np. u królika 17 (Tablica V) w 9 dniu alkoholizowania podano dootrzewnie 20 ccm. Przyszło do nagłego wzrostu do 230 mg% po 5', po czym równie ostry spadek, tak że po upływie 3 godz. poziom wynosi zaledwie 65 mg%, następnie spadek staje powolniejszy, a po 9 godz. powrót do normy. Ten sam królik badany w 40 dniu doświadczenia zachowuje się inaczej. Wzrost krzywej jest powolniejszy, szczyt zaś niższy wynosi tylko 117 mg%, po czym ma miejsce długie plateau, spadek raczej krytyczny i powrót do normy po upływie 15 godzin.

Kr. 16 badany w 100 dniu alkoholizowania (otrzymując stale 4 ccm doż.) po 5 godz. wykazuje 19,8 mg%, a po 7 godz. 8,2 mg%. Podobnie zachowuje

się królik 68. Po takiej samej dawce jak wyżej po 7 godz. zawartość wynosi 4,62 mg%.

Kr. 17 o wadze 2335 otrzymuje codziennie 20 ccm dootrzewnie. W 15 dniu doświadczenia podano zwykłą dawkę alkoholu w iniekcji. Bezpośrednio po iniekcji 123 mg%, po 5'—190, mg%, po 10'—229,3 mg%, po 15'—203, po 60'—163,3, po 180'—62,1 mg% itd., a powrót do normy po 9 godzinach.

To samo zwierzę badane po miesiącu po identycznej dawce zachowuje się podobnie. Jeśli chodzi o szybkość występowania stężenia, to po bardzo szybkim wzroście prawie bezpośrednio po iniekcji wysoki poziom utrzymuje się do pół godz. i zaczyna się spadek, a powrót do normy ma miejsce przeważnie po 4 godzinach przy podawaniu dożylnym. Bardziej zmiennie przedstawia się obraz przy iniekcjach dootrzewnych. W ostatnim wypadku proces spalania trwa dłużej, ale kończy się również w czasie około 8 godzin.

INIEKCJE DOOTRZEWNE PO USZKODZENIU WĄTROBY PRZEZ CHLOROFORM.

Kr. 52 pouprzednim uszkodzeniu wątroby otrzymywał 10 ccm alkoholu dootrzewnej. Po 10' szczyt ze 101,7 mg%, po czym spadek lityczny (Tablica III). Po upływie 90' poziom wynosił jeszcze 79.1 mg%, po 3 godz. 50 mg%, podczas gdy zwykle poziom alkoholu po 3 godzinach spadał do normy.

Przebieg krzywej po tej iniekcji jest identyczny z krzywą spalania po podaniu dożołądkowym, jedynie tylko liczby bezwględne po tej injekcji są niższe.

Podobne fakty mogliśmy stwierdzić również u innych zwierząt, gdzie były przeprowadzone takie właśnie badania.

Z tego należałoby wyprowadzić wniosek, że wątroba bierze czynny udział w przemianie alkoholu niezależnie od drogi, na której alkohol został do organizmu doprowadzony.

Kr. 54 o wadze 3200, w 16 dniu doświadczenia (zwierzę otrzymuje stale wzrastające dawki dożołądkowo), podano zwierzęciu 5 ccm dożylnie. Po 10' poziom 59 mg%, ale po 3 godzinach poziom wynosił 36,9 mg% (Tablica V). U królika 40 w tych mniej więcej warunkach doświadczenia poziom po 3 godz. wynosił 11,3 mg%.

Wnioskujemy z tego, że zwierzę, które miało okazję do uszkodzenia wątroby przez poprzednie używanie alkoholu, powolniej spala alkohol niż zwierzęta kontrolne.

Na podstawie wyżej przytoczonego materiału doświadczalnego nasuwa się szereg kwestii do rozważania. A więc między innymi sprawa różnego działania klinicznego przy narkotyzowaniu dożołądkowym i przy podawaniu w iniekcjach. Mimo nieraz indentycznego poziomu alkoholu we krwi objawy kliniczne po iniekcjach są o wiele bardziej burzliwe. Widzieliśmy zwierzęta nieprzytomne przy poziomie 200 mg%, gdzie nieprzytomność trwa przez kilkadziesiąt minut. Przy takim samym poziomie, a nawet

o wiele wyższym przy podawaniu dożołąkowym, bo sięgającym do 320 mg%, utraty przytomności nie obserwowaliśmy nigdy.

Rozważajac to zjawisko można próbować wyjaśnić je w dwóch płaszczyznach.

Fakt przejścia alkoholu do krwi przez wątrobę mógłby być czynnikiem „oczyszczającym" i odbierającym jakieś własności toksyczne, wpływające na obraz kliniczny.

Za czynnym udziałem wątroby w przemianie alkoholu przemawiają wyniki doświadczenia własnego z krzywemi alkoholowymi po uszkodzeniu wątroby przez chloroform oraz przy jednoczesnym podawaniu z alkoholem tłuszczu, jak również zachowanie się pod względem klinicznym alkoholików chronicznych. Na materiale doświadczalnym krzywe alkoholowe zarówno po uszkodzeniu wątroby przez chloroform jak i przy podawaniu tłuszczu są prawie identyczne, a jednocześnie są one bardzo zbliżone do krzywych u zwierząt „chroników". Wydłużenie krzywej przy podaniu jednoczesnym z alkoholem tłuszczu można wytłumaczyć częściowo działaniem hamującym tłuszczu na przesuwanie się zawartości żołądka do dwunastnicy. Dzięki temu zwolnionemu przesuwaniu się zawartości treści pokarmowej, a wraz z nią alkoholu, wchłania się on w sposób opóźniony do krwi. W przeważnej jednak mierze to przedłużanie się wchłaniania alkoholu zależy od zaabsorbowania wątroby przez wprowadzony tłuszcz. Alkohol w ten sposób przebywa o wiele dłużej w krwiobiegu.

Bardziej jaskrawo występuje to zjawisko po uszkodzeniu wątroby przez chloroform. Alkohol przy mało czynnej wątrobie o wiele powolniej ulega spalaniu. Ta okoliczność w dalszym ciągu prowadzi do łatwiejszego uszkodzenia tkanki tak wrażliwej na alkohol, jaką jest tkanka nerwowa, a co za tym idzie, prowadzi do objawów klinicznych.

Droga niszczycielska alkoholu szłaby przez uszkodzenie górnego odcinka przewodu pokarmowego, przede wszystkim wątroby, jako narządu bogatego w lipoidy, W dalszym zaś ciągu przez uzyskanie na tej drodze dłużej trwającego i silniejszego stężenia następuje niszczące działanie na tkankę nerwową.

Jeśli chodzi o inne interpretowanie działania alkoholu, to iniekcja, zwaszcza dożylna, doprowadaa do organizmu bardzo duże ilości alkoholu. Przy pewnym „krytycznym" stężeniu alkoholu następuje intensywne rozpuszczenie lipoidów komórek nerwowych i ten moment może być źródłem zaburzeń klinicznych występu-

jących bezpośrednio. Za takim rozumieniem mogłoby przemawiać badanie poziomu cholesteryny przeprowadzone w niektórych przypadkach równorzędnie z oznaczeniem alkoholu. Być może to krytyczne stężenie alkoholu istnieje tylko przez jedną bardzo króciutką chwilę, tak że nie byliśmy w stanie ustalić wielkości tego stężenia, ponieważ często już bezpośrednio po iniekcji, poziom alkoholu opada poniżej liczb spotykanych przy podawaniu dożołądkowym, ale ta chwila wystarcza już do wystąpienia szkodliwego zadziałania.

Wszystko zależy nie od bezwzględnej ilości spożytego alkoholu, lecz od całokształtu warunków w organizmie, które prowadzą ostatecznie do chwilowego przekroczenia krytycznego progu bezobjawowego znoszenia alkoholu. Przytaczany w piśmiennictwie podział na 5 grup w zależności od stężenia alkoholu we krwi i objawów psychicznych jest następujący:

1. Stężenia niższe od 100 mg% nie dają zaburzeń nerwowo psychicznych.

2. Stężenia około 100—200 mg% cechują się objawami podrażnienia z nieznanymi zaburzeniami świadomości i osłabieniem woli.

3. Stężenie około 300 mg% daje stany zamroczenia, osłabienie czynności ogólnych.

4. Stężenia około 400 mg% idzie w parze z apatią, sennością, bladością, zwężeniem źrenic i wreszcie

5. stężenie około 500 mg% jest stężeniem przedkomatycznym.

Typowym objawem dla alkoholika chronicznego jest to, że poprzednio bezkarnie używana ilość alkoholu prowadzi z czasem do bardziej lub mniej wyraźnych objawów zatrucia nawet już bezpośrednio po zażyciu. Osobnik jest coraz mniej „wytrzymały". Na podstawie własnego materiału doświadczalnego wiemy, że króliki „chronicy" wolniej spalają alkohol, ale jednocześnie z wydłużeniem krzywej wzniesienie krzywej w jej początku jest o wiele większe i bardzo ostre. Dzięki wątrobie, z drugiej zaś strony dzięki prawdopodobnie większej pobudliwości komórek nerwowych i dzięki współdziałaniu obu tych czynników przychodzi do nasilenia klinicznych objawów bezpośrednich.

Niewątpliwie wielkość samej dawki nie jest tu bez znaczenia, aczkolwiek nie odgrywa decydującej roli. Z zachowania się krzywych po podaniu 5 ccm i 10 ccm mogliśmy stwierdzić, że nie ma równoległości między dawką a poziomem alkoholu ustalonym przy

badaniu. Duże więc dawki jakby prędzej umożliwiają uzyskanie „krytycznego“ stężenia. Należy przypuszczać, że to stężenie jest indywidualne dla każdego organizmu. Że stężenie 200 mg $^0/_0$ w jednym przypadku może dać objawy zatrucia, a w innym nie powoduje żadnych objawów, to staje się zrozumiałe w świetle powyższych wywodów.

Czy poza wątrobą nie ma innych czynników regulujących przemianę alkoholową? Należy uważać na podstawie zachowania się krzywych stężenia, że wątroba jest najważniejszym i pierwszym członem w szeregu innych czynników. Być może, że wątroba jest czynnikiem nadrzędnym i regulującym, inne zaś przychodzą do głosu wówczas dopiero, kiedy poziom alkoholu zaczyna zagrażać normalnemu funkcjonowaniu organizmu.

Widzimy, że po uszkodzeniu wątroby (Kr. 52,29), po podaniu tłuszczu (Kr. 63), u królika „chronika“ (Kr. 54,17) bezpośrednio po podaniu dożołądkowym występuje duży i nagły wzrost krzywych. Wzrost ten przypomina bardzo wzrost krzywych po iniekcjach (Kr. 13,16) i to zwłaszcza po iniekcjach dożylnych. Dopiero po upływie, przeciętnie, 10—15 min. następuje spadek ostry i później stopniowo coraz powolniejszy, poziomu alkoholu.

Ominięcie wątroby, a więc ominięcie czynnika, od którego jest zależne spalanie alkoholu, prowadzi do wzrostu jego poziomu bardzo silnego przy iniekcji. Bardzo jednak prędko wątroba przychodzi do głosu i wszystko wraca do normalnych warunków.

Przy uszkodzeniu wątroby mamy również silny wzrost krzywych, aczkolwiek nieco powolniej niż po iniekcji zaczyna się ich opadanie. Dalszy przebieg krzywych jest w zasadzie podobny zarówno w wypadku uszkodzenia wątroby, jak i iniekcji dożylnej.

Natomiast z małymi dawkami alkoholu daje sobie organizm radę doskonale, nie zależnie od sposobu podawania, jak też od okresu alkoholizowania. To ostatnie spostrzeżenie wskazywałoby, że pewna ilość alkoholu spala się bez udziału wątroby względnie czynników regulujących. Komórki tkankowe są w stanie zużyć na „bieżące potrzeby“ określoną ilość energii dostarczanej pod postacią alkoholu.

Czy słusznym byłoby mówić o działaniu hamującym dużych dawek alkoholu na spalania się własne, jak wyraża się B i c k e l? Że proces spalania się małych i dużych dawek alkoholu przebiega różnie, to nie ulega najmniejszej wątpliwości. Jednak w świetle powyższych wywodów, własnych obserwacji, należałoby raczej od-

wrócić kwestię i stwierdzić, że nie alkohol hamuje spalanie czy też samospalanie się, ale że to jest działanie samoobronne organizmu. Aczkolwiek brzmi to paradoksalnie, wyglądałoby jednak, że uszkodzenie wątroby przez alkohol jest również wyrazem samoobrony organizmu. Dzięki tym mechanizmom obronnym organizm potrafi ograniczyć wzrost energii, której nadmiar mógłby być katastrofą nawet dla życia. Nie unika się oczywiście szkody przez zatrzymywanie przez czas dłuższy wysokiego poziomu alkoholu we krwi. Jest to jednak zło mniejsze, niż poprzednie.

Piśmiennictwo, poświęcone zagadnieniom alkoholu w odniesieniu do tematu omawianego, nie daje sprecyzowanych sądów. Modrakowski mówi o przyzwyczajeniu się do alkoholu względnie zwiększeniu odporności na duże stężenia. Ma to się odbywać na drodze sprawniejszego spalania albo też dzięki powolniejszemu wchłanianiu tak że ostatecznie nie przychodziłoby do wzrostu stężenia we krwi ponad pewien poziom. Lepszą tolerancję w gorączkowych cierpieniach tłumaczy Modrakowski szybszym spalaniem w takich stanach. Lepsze zaś znoszenie przez niższe zwierzęta odnosi on do małego wykształcenia wyższych ośrodków nerwowych. Własne obserwacje pokrywają się z wynikami badań Broggi, który nie uważa, aby u zdrowych ludzi po podaniu alkoholu zawartość wzrastała szybciej niż u alkoholików, uważa natomiast, że poziom alkoholu spada u nich szybciej. Na tej podstawie sądzi Broggi, że można stwierdzić różnicę między alkoholikami i abstynentami. Fleming i Stotz stwierdzili szybki wzrost poziomu u alkoholików, ale również szybki jego spadek. Te same obserwacje podają Tomescu i Dimolescu, Jungmichel.

Badania natomiast Levy na zwierzętach wypadają odmiennie. W wyniku doświadczeń nad alkoholizowanymi szczurami autorka stwierdza, że nie ma różnicy w spalaniu u przyzwyczajonych i nieprzyzwyczajonych zwierząt, Wprowadza stąd wniosek, że u alkoholików chodzi o podwrażliwość komórek nerwowych. Bernhard i Goldberg potwierdzali na ludziach obserwacje Levy. Podobne stanowisko zajmuje również i O. Graf. O decydującej roli wątroby mówi Prokop i Skalickova, zdaniem których dla powstania np. delirium tremens trzeba uszkodzenia asymilacji alkoholu z uszkodzeniem wątroby.

Dość różnie przedstawia się w piśmiennictwie sprawa spalania się alkoholu w jednostce czasu. Abderhalden podaje, że w jednostce czasu w organizmie rozkłada się stała ilość alko-

holu, niezależnie od jego stężenia, przeciętnie około 2 mg/klg wagi. Według Landois ilość spalanego alkoholu zależy od stopnia przyzwyczajenia się do niego. Przyzwyczajanie zdaniem tego autora wpływa na zwolnienie szybkości spalania. Tak samo działa również i podanie naraz większych ilości alkoholu. Według Mellanby (cyt. za Modrakowskim) dorosły człowiek potrafi utlenić 7—10 ccm alkoholu w ciągu godziny.

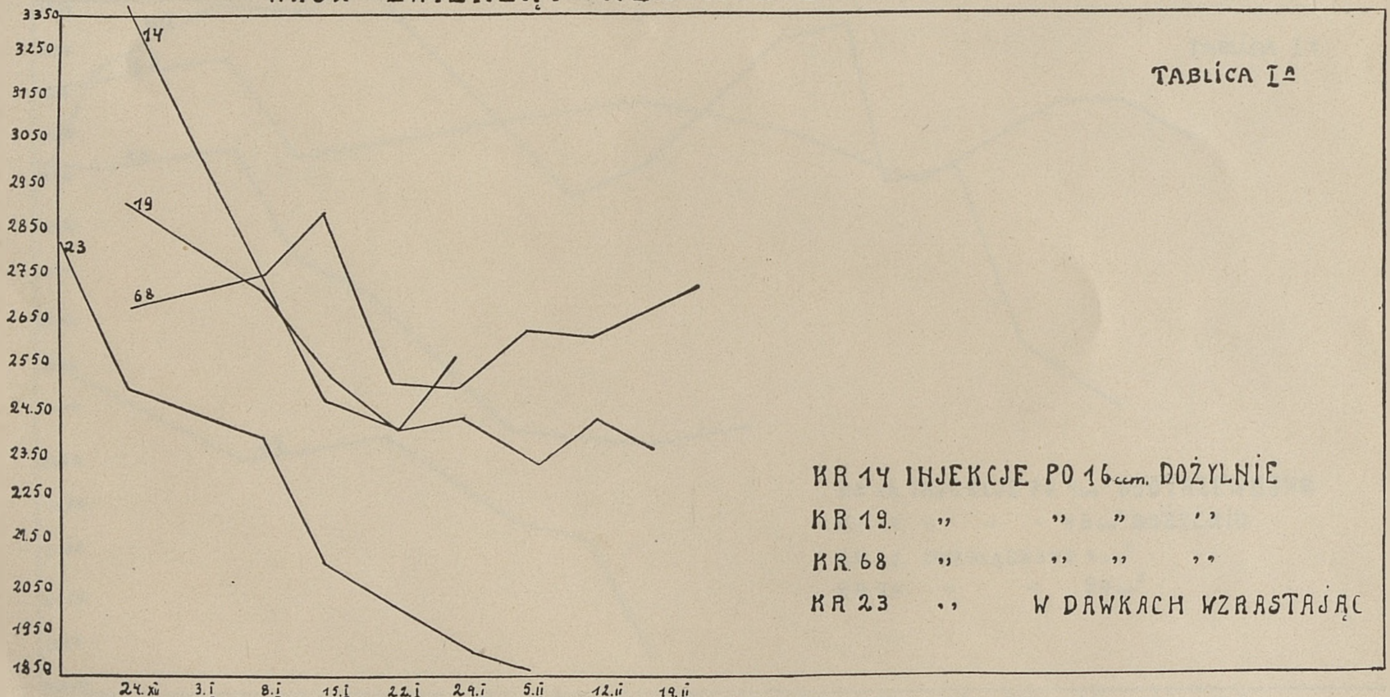
Na podstawie własnych badań należy stwierdzić, że szybkość spalania zależy przede wszystkim od drogi, na której alkohol został doprowadzony. Ta sama ilość podana dożylnie i dożołądkowo szybciej bywa usuwana przy pierwszym sposobie podawania. Poza tym chroniczne zatrucie alkoholem. wzgl. uszkodzenia wątroby na jakiejkolwiek innej drodze, upośledza spalanie.

W granicach dawek nietoksycznych nie ma prostej zależności między dawką i czasem spalania. A więc np. 40 ccm nie spalają się dwukrotnie dłużej niż 20 ccm i poziom alkoholu we krwi przy podaniu 40 ccm może być nie dwukrotnie a kilkakrotnie wyższy od poziomu po 20 ccm. Organizm więc w pewnych granicach potrafi przy pomocy czynników regulujących obronić się od toksycznego działania alkoholu przyspieszając jego spalenie w jednostce czasu. Trudno jest przeto mówić o stałej liczbie mg% alkoholu spalanego w jednostce czasu, a należałoby mówić o liczbach wyłącznie granicznych.

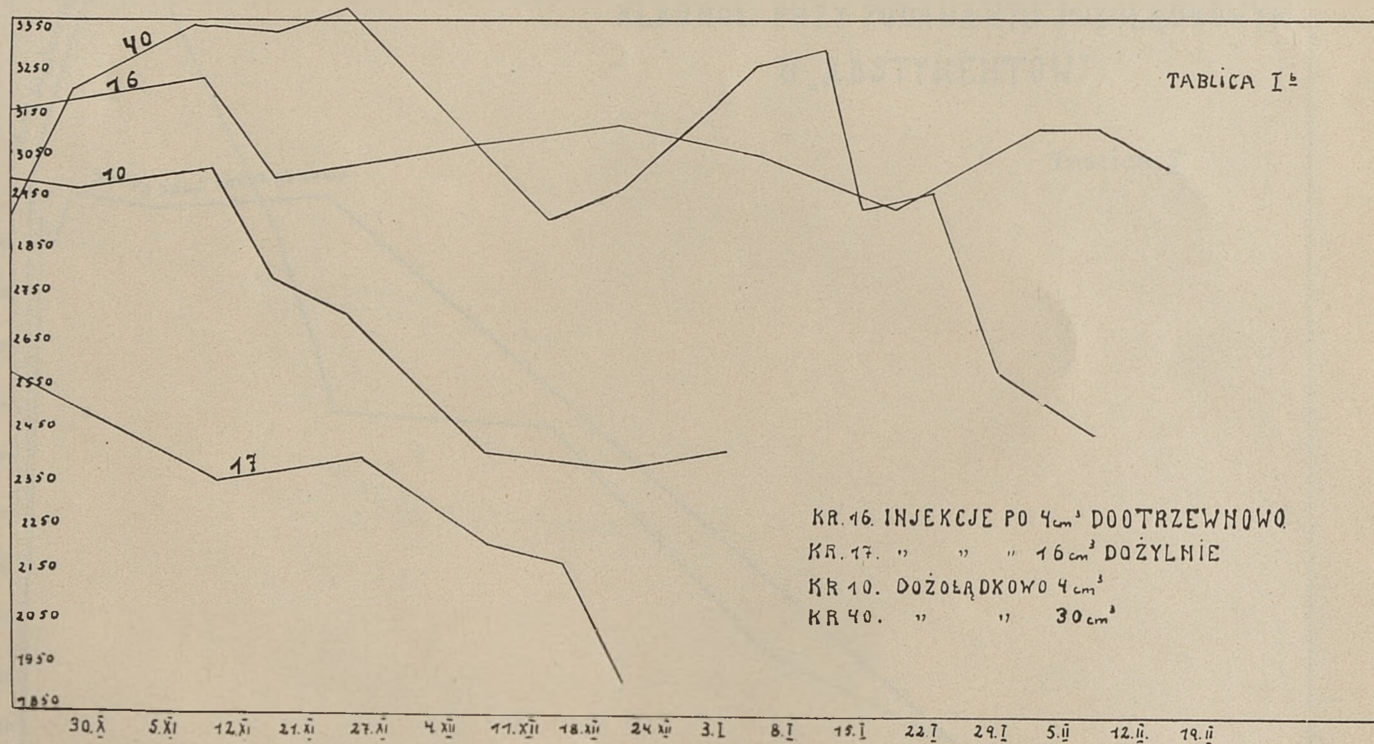
PIŚMIENNICTWO.

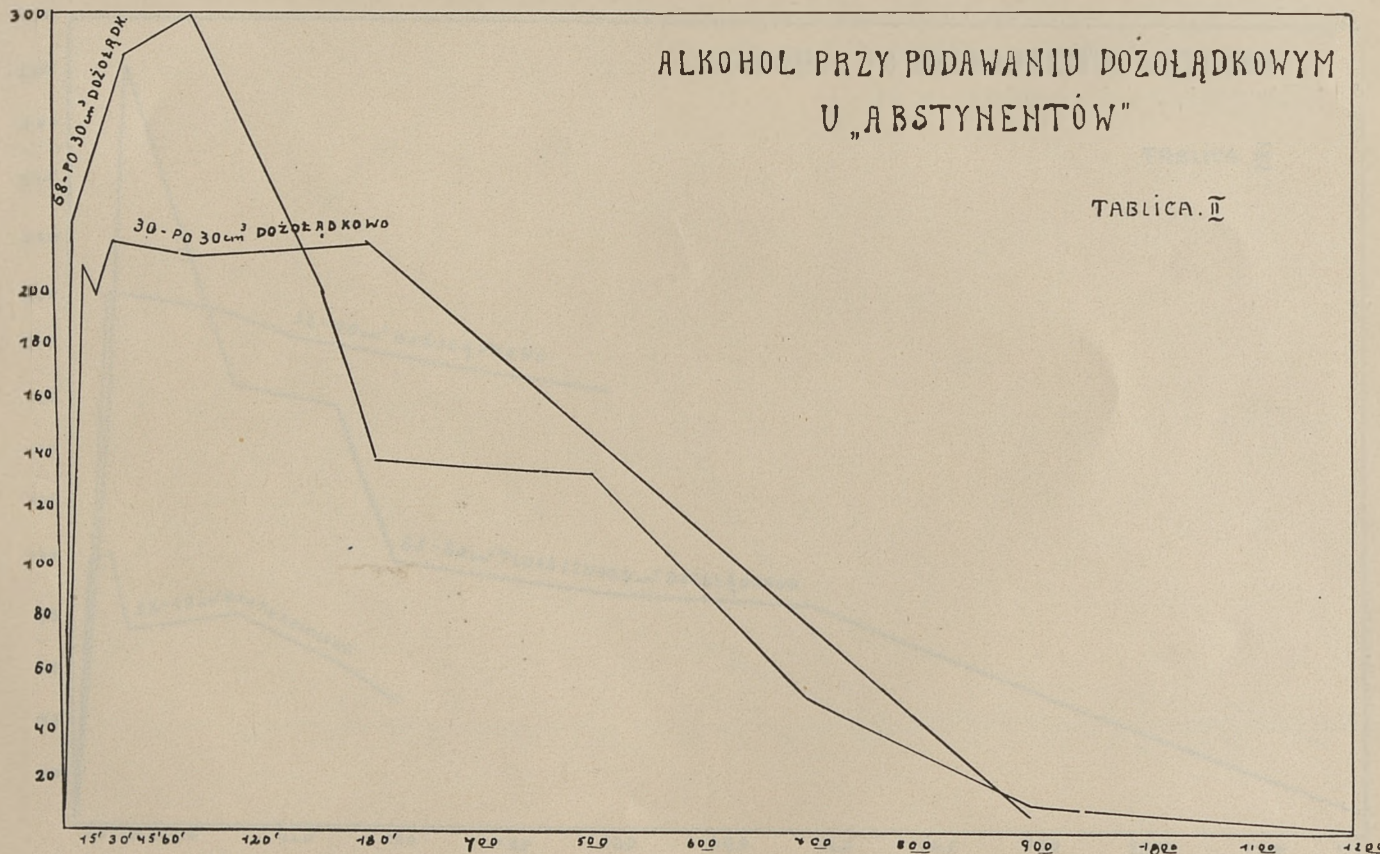
A b d e r n a l d e n E. — „Lehrbuch d. Physiologischen Chemis“.
B i c k e l — „Biologische Wirkungen des Alkohols auf d. Stoffwechsel“ 1936. Thieme.
B r o g g i-Rass. Studi Psichiatr. 22. 1933.
„ „ „ „ 24. 1935.
E l b e l i L i e c k — Dtsch. Z. ger. Mediz. 26. 1936.
F l e m i n g i S t o t z — Arch. of Neurol. 33. 1935.
H e y d t — Fchritte d. N. Ps. 1936 H. 10.
J u n g m i c h e l — Munch. Med. Wschr. 1936.
K i o n k a — Klin. Wsch. 1930,496.
L a n d o i s — Fizjologia (w tłumaczeniu rosyjskim).
L e v y — C. r. Ac. Sci. Paris 199. 1934.
M e h r t e n s, N e w m a n — Arch. of Neurol. 30. 1933.
M o d r a k o w s k i — Roczn. Psych. XVI 1931.
P a r n a s — Cemja Fizjologiczna 1937. Delta.
P r o k o p i S k a l i c k o v a — Cas. lek. cesk. 1934.
R o s e — Roczn. Psychiatr. XVI 1931.
T o m e s c u i D i m o l e s c u — Z. exper. Med. 99. 1936.

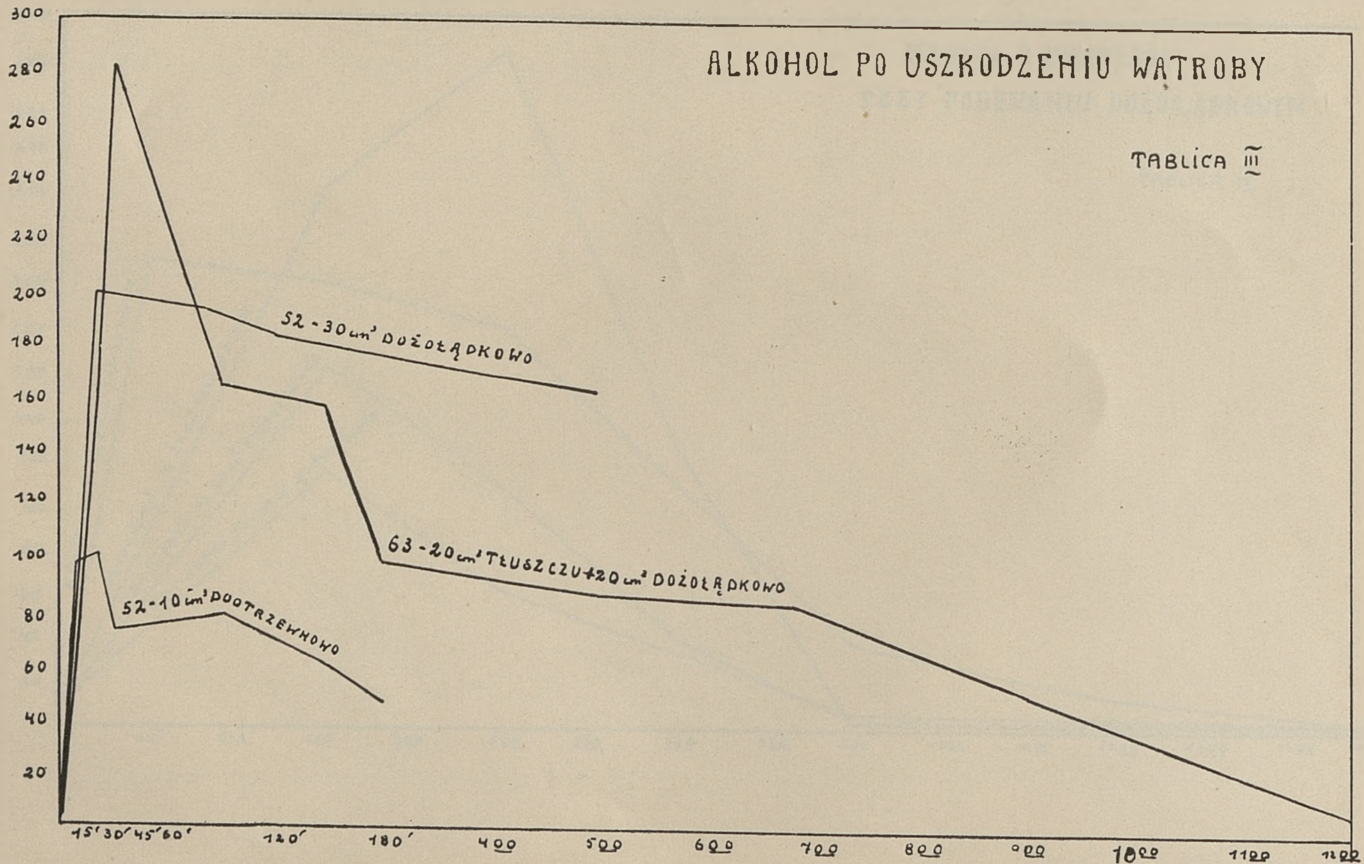
WAGA ZWIERZĄT ALKOHOLIZOWANYCH

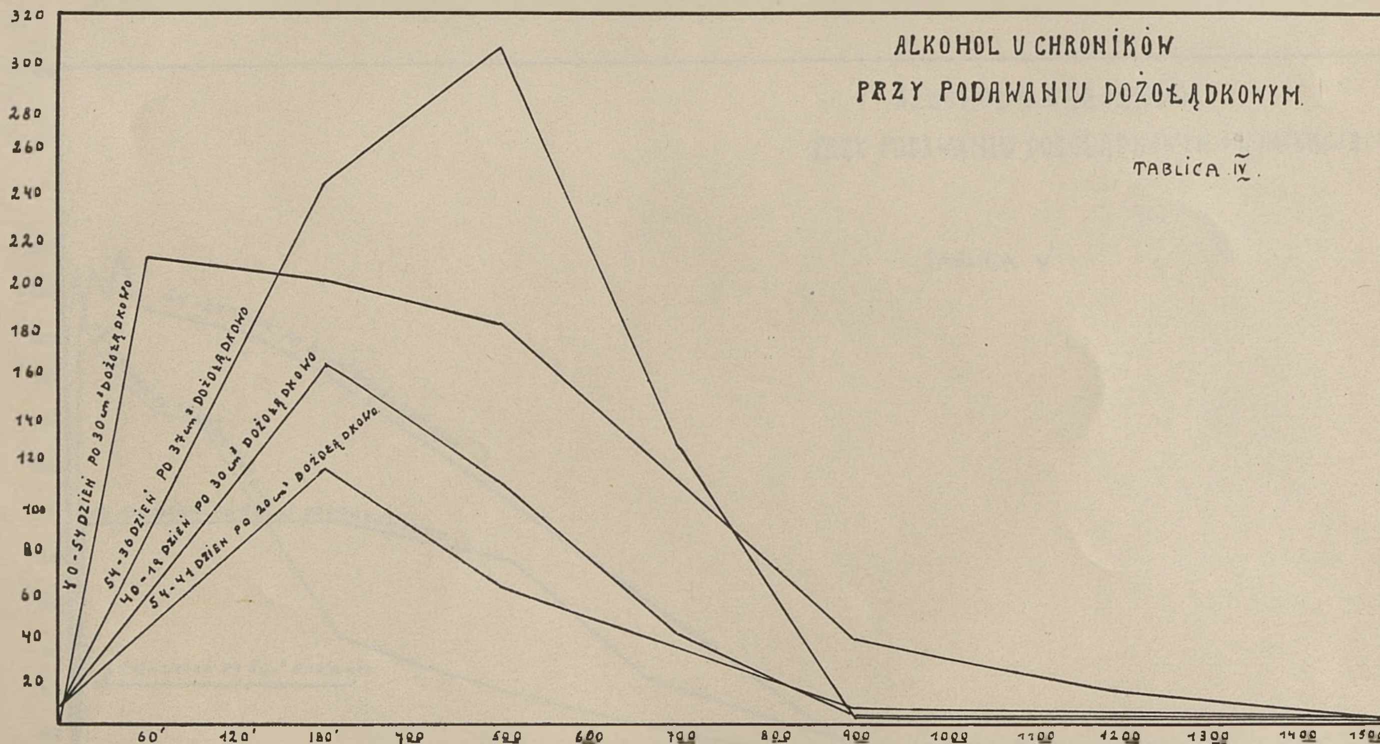


WAGA ZWIERZĄT ALKOHOLIZOWANYCH

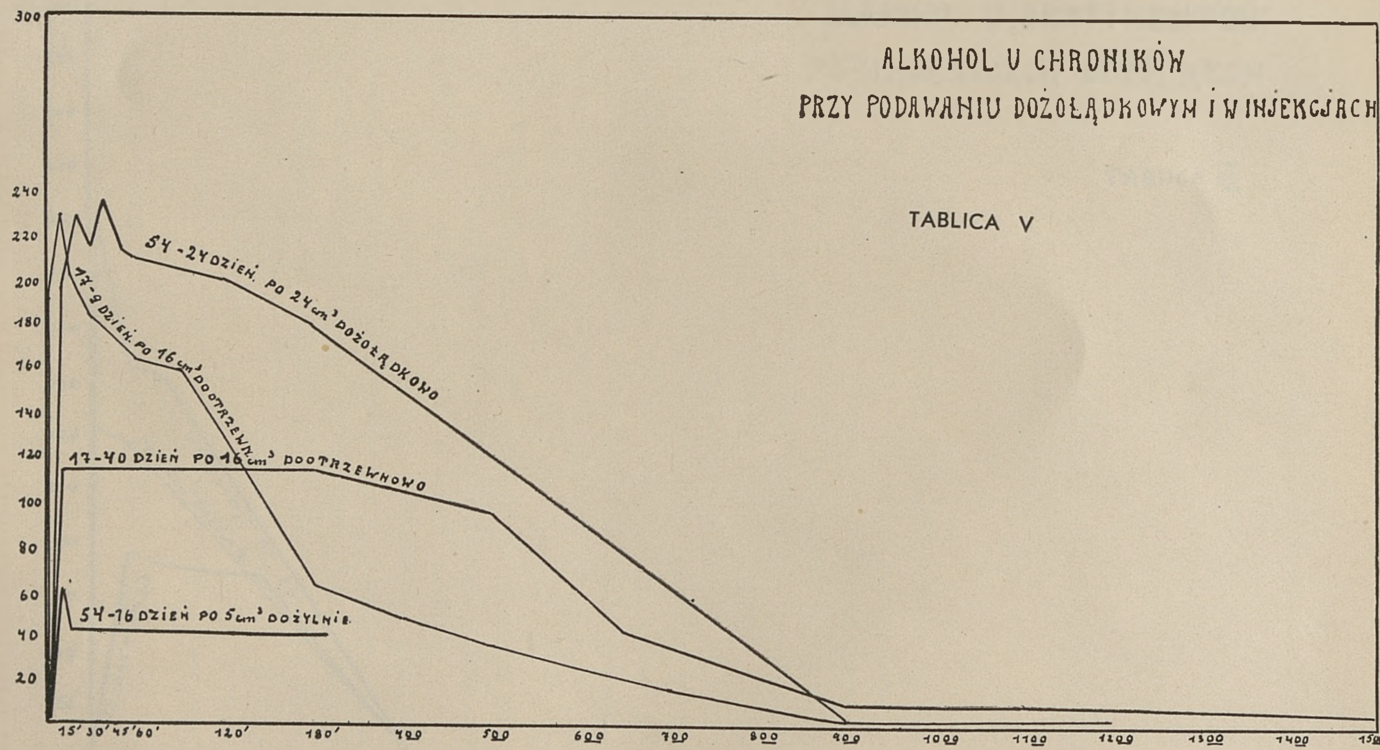


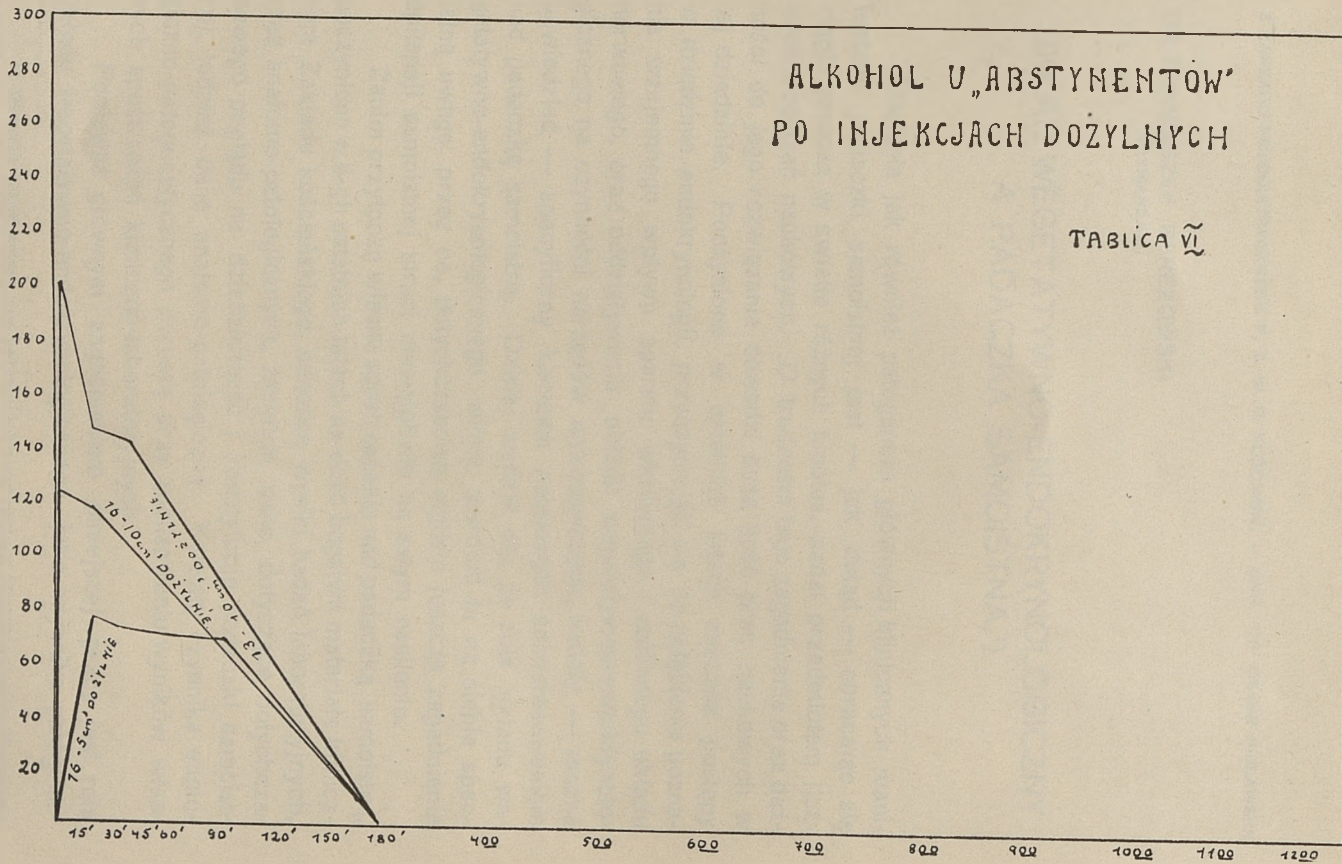

ALKOHOL PRZY PODAWANIU DOZOŁĄDKOWYM
U „ABSTYNENTÓW"
TABLICA. II
68-PO 30cm³ DOŻOŁĄDK.
30-PO 30cm³ DOŻOŁĄDKOWO
300
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
15' 30' 45' 60'
120'
180'
400
500
600
700
800
900
1000
1100
1200


ALKOHOL PO USZKODZENIU WĄTROBY
TABLICA III
52 - 30 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
63 - 20 cm³ TŁUSZCZU + 20 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
52 - 10 cm³ DOOTRZEWNOWO
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
15' 30' 45' 60'
120'
180'
400
500
600
700
800
900
1000
1100
1200



ALKOHOL U CHRONIKÓW
PRZY PODAWANIU DOŻOŁĄDKOWYM.
TABLICA IV.
40-54 DZIEŃ PO 30 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
54-36 DZIEŃ PO 37 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
40-19 DZIEŃ PO 30 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
54-41 DZIEŃ PO 20 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
60'
120'
180'
400
500
600
700
800
900
1000
1100
1200
1300
1400
1500


ALKOHOL U CHRONIKÓW
PRZY PODAWANIU DOŻOŁĄDKOWYM I W INJEKCJACH
TABLICA V
54-24 DZIEŃ PO 24 cm³ DOŻOŁĄDKOWO
17-9 DZIEŃ PO 16 cm³ DOOTRZEWN.
17-40 DZIEŃ PO 16 cm³ DOOTRZEWNOWO
54-76 DZIEŃ PO 5 cm³ DOŻYLNIE
300
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
15' 30' 45' 60'
120'
180'
400
500
600
700
800
900
1000
1100
1200
1300
1400
1500


ALKOHOL U „ABSTYNENTÓW”
PO INJEKCJACH DOŻYLNYCH
TABLICA VI
13 - 10 cm³ DOŻYLNIE
16 - 10 cm³ DOŻYLNIE
16 - 5 cm³ DOŻYLNIE
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
15'
30'
45'
60'
90'
120'
150'
180'
400
500
600
700
800
900
1000
1100
1200

Z ZAKŁADU PSYCHIATRYCZNEGO P. S. W. W KOŚCIANIE. — DYR. DR OSKAR BIELAWSKI.

DR FRANCISZEK BEREZOWSKI
PRYMARIUSZ.

UKŁAD WEGETATYWNO-ENDOKRYNOLOGICZNY A PADACZKA SAMOISTNA.[1]

Etiologia jak również patogeneza głównych klinicznych manifestacji padaczki samoistnej jest — jak dotąd — obracając się ciągle jeszcze w swietle różnych hipotez, nadal przedmiotem licznych dociekań naukowych. O trudności tego zagadnienia oraz dążności do jego rozwiązania dowodzi duża ilość prac naukowych w tej dziedzinie. Poczynione w ostatnich latach znaczne postępy w dziedzinie endokrynologii, przyczyniając się do zgłębienia poznania wzajemnego wpływu aparatu wkrewnego i roślinnego układu nerwowego, oraz oddziaływania układu wegetatywno-endokrynologicznego na czynności narządów wykonawczych, nadały — można powiedzieć — specyficzny kierunek naukowym zainteresowaniom nad padaczką samoistną. Dzisiaj wydaje się, że rola układu wegetatywno-endokrynologicznego winna zwrócić tu na siebie specjalną uwagę, przez co, dotychczasowe mgliste jeszcze zagadnienie epilepsji samoistnej straci niewątpliwie na swym nasileniu.

Zanim przytoczę własne spostrzeżenia nad padaczką samoistną, poczynione w 4-ch ostatnich latach na dość bogatym materiale klinicznym Zakładu kościańskiego, odnośne wyniki badań laboratoryjnych, oraz anatomo-patologicznych, zacytuję dane, dotyczące dotychczasowego poglądu na dziedziczność i konstytucję padaczki samoistnej, tudzież dane anatomo-patologiczne. Kwestię czynnika etiologiczno-patogenetycznego poruszę przy analizowaniu wyników własnych spostrzeżeń kliniczno-laboratoryjnych.

Ponieważ głównym zagadnieniem niniejszej pracy jest rola układu wegetatywno-endokrynologicznego jako czynnika patogene-

[1]) Referat wygłoszony na zebraniu Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego w Poznaniu w dniu 29. IV. 1939 r.

tycznego w padaczce samoistnej, omówię najpierw prawidłową czynność jednego i drugiego układu oraz ich korelatywne na siebie oddziaływanie z uwzględnieniem dotychczasowych zdobyczy w tej dziedzinie, wreszcie stany patologiczne tych układów.

Roślinny układ nerwowy pod względem anatomicznym i architektonicznym składa się z włókien czyli nerwów przedzwojowych, biegnących z ośrodkowego układu nerwowego oraz z włókien zazwojowych, wychodzących z komórek zwojów, leżących poza osią mózgowo-rdzeniową i dochodzących do narządów wykonawczych. Poza włóknami odśrodkowymi układu roślinnego pod postacią włókien ruchowych i wydzielniczych narządów wykonawczych, zarówno układ przywspółczulny jak i współczulny posiadają włókna dośrodkowe, które tak jak nerwy czuciowe animalne, doprowadzają podniety z narządów wewnętrznych do układu ośrodkowego, nornormalnie nie dochodzące jednak do naszej świadomości. Parasympatyczne włókna dośrodkowe biegną w pniu nerwu błędnego, natomiast dośrodkowe podniety układu sympatycznego przechodzą drogą pośrednią przez zetknięcie się z początkami korzonków tylnych rdzenia.

Układ roślinny składa się — jak wiemy — z układu współczulnego i przywspółczulnego czyli parasympatycznego. Układ parasympatyczny obejmuje część międzymózgowo-opuszkową oraz krzyżową; w pierwszej biegną z nerwem okoruchowym włókna pobudzające do zwieracza tęczówki i mięśnia akomodacyjnego, następnie w strunie bębenkowej, jako wydzielnicze ślinianek i rozszerzające naczynia jamy ustnej, a wreszcie z nerwem twarzowym i językowo-przełykowym jako wydzielnicze gruczołów łzowych i błony śluzowej głowy. Główna masa włókien parasympatycznych, wvchodząca z rdzenia przedłużonego, biegnie w pniu nerwu błędnego, panującego nad narządami wykonawczymi jamy piersiowo-brzusznej; są tu włókna hamujące akcję serca, zwężające drogi oddechowe, regulujące ruchy przewodu pokarmowego, oraz włókna wydzielnicze dla gruczołów trawiennych. Część krzyżowa włókien parasympatycznych, tworząc nerw miednicowy, wstępuje w splot podbrzuszny, skąd jako włókna pozazwojowe zaopatruje narządy miednicy (narządy płciowe, pęcherz moczowy, odbytnica).

Włókna współczulne wychodzą z rdzenia przedłużonego (grzbietowe jądro n. błędnego, okolica jądra n. trójdzielnego i twarzowego), oraz z bocznych odcinków istoty szarej rdzenia grzbie-

towego i lędźwiowego (jądro współczulne); opuszczają one rdzeń kręgowy przez przednie korzonki, wnikając jako białe gałązki łączące w t. zw, pasmo współczulne, połączone odcinkowo z powrózkami rdzenia. Pasmo współczulne składa się z łańcucha zwojów, z których najwyższy leży u podstawy czaszki (ganglion cervicale superius), dający włókna do oka, ślinianek, naczyń głowy i części przysadkowo-śródmózgowej, najniższy w okolicy kości ogonowej. Z pasma tego wychodzi przeważna część włókien przedzwojowych, zdążając do wielkich zwojów przedkręgowych w jamie brzusznej (zwój słoneczny, kreskowy górny i dolny). Odcinek piersiowo-brzuszny układu współczulnego daje włókna naczynioruchowe do skóry tułowia, kończyn i zewnętrznych części narządu płciowego, ruchowe dla mięśni włosów i mięśni narządów płciowych, oraz wydzielnicze dla gruczołów potowych. Narządy klatki piersiowej otrzymują włókna z górnej części pasma współczulnego (naczynioruchowe dla płuc, hamujące dla mięśni oskrzeli i przyspieszające akcje serca), a narządy jamy brzusznej z części środkowej i dolnej pasma, tworzącego splot słoneczny i sploty kreskowe (naczynioruchowe, hamujące ruchy przewodu pokarmowego, oraz wydzielnicze dla gruczołów trawiennych).

Roślinny układ nerwowy, ze względu na swoją anatomiczną odrębność i fizjologiczną niezależność, kieruje całością funkcji życia wegetatywnego człowieka. Wszelkie narządy wykonawcze posiadają — jak wiemy — oba rodzaje włókien układu roślinnego w antagonistycznym nastawieniu, (źrenice zwęża parasympaticus, rozszerza sympaticus, pierwszy z nich zwiększa wydzielanie śliny, drugi hamuje; włókna parasympatyczne powodują skurcz mięśni oskrzelowych, sympatyczne rozkurcz, pierwsze hamują akcję serca, drugie ją przyspieszają; nerw przywspółczulny pobudza czynność przewodu pokarmowego, hamuje ją natomiast nerw współczulny). Owa równowaga fizjologicznego napięcia obu antagonistów układu roślinnego w narządach wykonawczych jest wypływem stężenia elektrolitów oraz działania hormonów, które są niejako tym pomostem korelatywnego oddziaływania na siebie układu roślinnego i endokrynologicznego. Od równowagi pomiędzy jonami wapnia a jonami potasu zależy napięcie układu sympatycznego z jednej a parasympatycznego z drugiej strony (Ca. pobudza układ współczulny, a K. układ parasympatyczny); stan napięcia układu roślinnego, decydując znowu o funkcji wydzielania wewnętrznego, wpływa na całość czynności endokrynologicznej; stężenie elektrolitów

zależy z kolei od aparatury wkrewnej. Regulacja Ca i K., kierowana aparaturą wewnętrznego wydzielania, rozstrzyga o stanie czynności komórek, czego efektem będzie pobudzenie i czynność układu roślinnego. Widzimy z powyższego, że dzięki skomplikowanemu czynnikowi biochemicznemu, — układ wegetatywny i układ endokrynologiczny, oddziaływując na siebie wzajemnie, znajdują się w warunkach fizjologicznych w stanie równowagi (nerw współczulny pobudza do wydzialania substancję rdzenia nadnerczy, adrenalina w obecności jonów Ca pobudza zakończenia włókien sympatycznych). Zakończenia współczulne w narządach wykonawczych zostają pobudzone przez adrenalinę i związki chemiczne do niej podobne; swoiste środki porażające dla tych zakończeń są tu nie znane. Zakończenia włókien przywspółczulnych pobudzane są przez jady z grupy choliny, porażane natomiast przez jady z grupy atropiny.

Centralą, która w sposób niesłychanie czuły kojarzy i harmonizuje czynności układu roślinnego po przez wyższe ośrodki wegetatywne w międzymózgowiu, jest najwyższy ośrodek wegetatywny w ciałku prążkowanym, skąd wychodzące bodźce, regulując przemianę materii, przemianę białka, poziom cukru we krwi, stężenie elektrolitów, wymianę wody i soli, utrzymanie właściwej ciepłoty ciała itp., kierują czynnościami wegetatywnymi narządów wykonawczych. Wyższe ośrodki układu roślinnego, położone w międzymózgowiu, w jądrze kołokomorowym, w guzie popielatym i w substantia nigra, podporządkowane najwyższemu ośrodkowi wegetatywnemu, wpływają przez bodźce za pośrednictwem odpowiednich wypustek na ośrodki roślinne niższe w śródmózgowiu, rdzeniu przedłużonym i rdzeniu pacierzowym.

Przemożny wpływ podniet psychicznych oraz wpływ życia psychicznego na czynności wegetatywne narządów wykonawczych i przeciwnie, dowodzi istnienia połączenia najwyższego ośrodka wegetatywnego z korą mózgową; (przyspieszenie akcji serca, zachowanie się ciśnienia krwi, zblednięcie wzgl. zaczerwienienie skóry, pocenie się, łzotok, ślinotok, ruchy i wydzieliny kanału pokarmowego, pobudzenie opróżniania pęcherza, skurcz mięśni wznoszących włosy, pobudzenie płciowego narządu mięśniowego i wiele innych, jako skutki nastrojów i wzruszeń psychicznych). Są ludzie, którzy mogą przyspieszać lub zwalniać tętno dowolnie, rumienić się lub blednąć; nie jest to następstwem bezpośredniego panowania nad tymi zjawiskami wegetatywnymi, lecz przychodzi to do

skutku pośrednio przez silne wyobrażanie sobie pewnych bodźców, działających w ten lub inny sposób na układ roślinny.

Zaburzenia w obrębie roślinnego układu nerwowego dotyczyć mogą nadmiernej pobudliwości układu sympatycznego względnie parasympatycznego, albo wzmożonej pobudliwości całego układu wegetatywnego; zaburzenia te będą się manifestować klinicznie pod postacią nerwic naczynioruchowych, lub też objawów nerwicowych różnych narządów wykonawczych. Uszkodzenia części szyjnej układu współczulnego dadzą pewien stan patologiczny pod postacią podrażnienia, względnie porażenia narządów przez ten odcinek układu zaopatrywanych. To, co uchodzi nieraz za wagotonię, może być następstwem ogólnej nadmiernej pobudliwości w nerwowym układzie roślinnym, wywołanej zakłócającym działaniem kombinacji elektrolitów przez obniżenie poziomu wapnia w narządach wykonawczych.

Kończąc zagadnienie czynności układu roślinnego należy, wspomnieć, że niektórzy dopatrują się obecności włókien współczulnych także dla mięśni prążkowanych; włókna te mają brać udział w utrzymaniu tonus mięśniowego; wynikiem podniet dochodzących przez te włókna, byłby powolny toniczny skurcz mięśnia prążkowanego.

Układ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, obejmuje — jak wiemy — szereg narządów, których wydzieliny, zwane hormonami (ορμαω = podniecam, pobudzam), dostawszy się do krwioobiegu, utrzymują harmonię i koordynację czynności poszczególnych narządów na drodze korelacji chemicznej przy współdziałaniu układu roślinnego, zapewniając sprawność całego ustroju. Działanie tych wydzielin jest tak doniosłe, że brak lub niedostateczność jakościowa czy ilościowa choćby jednej z nich, prowadzi do ciężkich zaburzeń ogólnych, które są wyrazem zakłócenia normalnego biegu spraw fizjologicznych w poszczególnych tkankach i narządach. Gruczoły wkrewne za pomocą hormonów wyciskają swe piętno na całym ustroju, poczynając od poszczególnych cech somatycznych a kończąc na typie konstytucyjnym.

Dzisiaj na czoło aparatury wewnętrznego wydzielania wybija się przysadka, która, będąc najważniejszym organem w ogólnym systemie gruczołów wkrewnych, jest główną sprężyną całego układu endokrynologicznego.

Część przednia przysadki zwana gruczołową, jako najważniejsza część tego narządu, składa się z komórek kwaso — i za-

sadochłonnych oraz komórek głównych; część tylna, zwana nerwową, będącą przedłużeniem lejka międzymózgowia, zawiera elementy łączno-tkankowe, komórki i włókna glejowe; część pośrednia jest tkanką łączącą obydwa płaty.

Część przednia przysadki wydziela hormony przemiany materii oraz t. zw. hormony tropowe, pobudzające wybiorczo czynności innych gruczołów wkrewnych. Do tych ostatnich należą pobudniki dla: tarczycy, przytarczycy, narządów płciowych, kory i rdzenia nadnerczy oraz trzustki. Hormonami przemiany materii są: hormon wzrostowy, przeciwinsulinowy, przemiany tłuszczowej oraz glikogenolityczny. W części przedniej przysadki wydziela się ponadto według Zondeka hormon bromowy, który ma działać uspakajająco i nasennie. Tylna część przysadki wydziela oxytocynę i pitrescynę, a część pośrednia, według Zondeka, intermedynę, wywołującą u niektórych ryb podczas tarła t. zw. „szatę godową".

Hormon tyreotropowy podawany zwierzęciu, wywołuje w tarczycy zmiany hipertroficzne, polegające z jednej strony na bujaniu komórek nabłonkowych, z drugiej na zwężeniu gron gruczołowych z zanikiem kolloidu i obniżeniem zawartości jodu, dając w konsekwencji wszystkie charakterystyczne objawy nadczynności tarczycy (Loeb i Bossett, Aron). Wobec powyższego nie brak przypuszczeń, że specyficzna dysfunkcja przysadki może grać doniosłą rolę w etiologii choroby Basedowa; częste jednak przypadki genezy przysadkowej są tu raczej rzadkie. Hormon ten drogą czysto humoralną podnosi poprzez tarczycę podstawową przemianę materii, czego dowodzi obniżenie tej przemiany po doświadczalnym usunięciu przysadki; przemiana podstawowa obniża się jeszcze bardziej jeżeli zwierzęciu usunie także i tarczycę.

Hormon paratyreotropowy wpływa pobudzająco na rozrost i czynność przytarczyc; stwierdzono bowiem (Houssay i Sammartino) zmiany atroficzne przytarczyc u psów, pozbawionych przysadki; z drugiej znowu strony wyciągi przysadkowe usuwają objawy z niedomogi przytarczyc. Hormon poratyreotropowy, podobnie jak wydzielina przytarczyc, poprzez przytarczyce podwyższa zawartość wapnia w surowicy krwi.

Hormon gonadotropowy, który w historii badań endokrynologicznych najwcześniej przyczynił się do zrozumienia nadrzędnej roli przysadki, pobudza czynność gruczołów płciowych obu płci; zjawia się on w moczu kobiet ciężarnych, który to fakt jest pod-

stawą dla diagnozy wczesnej ciąży metodą biologiczną Aschheima-Zondeka. Jakkolwiek niektórzy przyjmują, że hormon ten zawiera kilka czynników a mianowicie prolan A. jako hormon dojrzewania pęcherzyków, prolan B. jako hormon luteinizujący, oraz trzeci czynnik menoragiczny, należy jednakże przypuszczać, ze istnieje tylko jeden hormon gonadotropowy, który w zależności od dawki, fazy cyklu jajnika i ewentl. innych warunków wewnętrznych, działa na jajnik bądź w tym, bądź w innym kierunku. Pełny hormon gonadotropowy przysadki zawiera jeszcze t. zw. czynnik synergetyczny „Synprolan" (Z o n d e k), znajdujący się poza przysadką także w surowicy krwi podczas ciąży, który ma wpływać hamująco na dojrzewanie pęcherzyków Graafa i tworzenie się ciałek żółtych. Przysadka dzięki hormonowi gonadotropowemu wywołuje ruję poprzez pobudzenie jajników do czynności wydzielniczej.

H o r m o n ł a k t a c y j n y zwany prolaktyną, pobudza gruczoł piersiowy do sekrecji; laktacja, wywierając hamujący wpływ na cykliczność jajnika, ma miejsce — jak wiemy — z chwilą ustania ciąży, a zależy od regularnego ssania, która to czynność na drodze odruchu nerwowego działa na przysadkę, pobudzając ją do produkcji prolaktyny. Ssanie utrzymuje przez dłuższy czas stan t. zw. pseudociąży z rozrostem sutek i ustaniem cyklu płciowego. Również substancje rujopędne, oddawane do krwi podczas ciąży przez łożysko, pobudzają rozrost sutek, ale wstrzymują ich sekrecję poprzez przysadkę, na którą wywierają wpływ hamujący. Wycięcie przedniego płata przysadki przerywa laktację wskutek braku prolaktyny.

H o r m o n k o r t i k o t r o p o w y (kortikostimulina) wpływa pobudzająco na czynność kory nadnercza w kierunku wydzielania kortyny, która uważana jest za hormon niezbędny dla życia. Hormon kortikotropowy wyrównuje atrofizujący wpływ wycięcia przysadki na korę nadnercza, przyspiesza kompenzacyjny rozrost jednego nadnercza po wycięciu drugiego.

H o r m o n a d r e n o t r o p o w y, najmniej poznany, ma — według C o l l i p a, A n s e l m i n o i H o f f m a n n a — wpływać pobudzająco na substancję rdzenną nadnercza w kierunku adrenalinemii. Niektórzy utożsamiają go z hormonem przeciwinsulinowym.

H o r m o n p a n k r e n o t r o p o w y (pankreatostimulina) wzmaga czynność wysepek Langerhansa, przez co pobudzając wydzielanie insuliny, obniża poziom cukru we krwi; (wstrzyknięcie izolowanego hormonu daje u psów spadek cukru we krwi do 50 mg%).

Nadczynność przysadki w kierunku hormonu pankreotropowego, z punktu widzenia patologii, wydaje się być przyczyną pewnych form samorodnych hipoglikemii pochodzenia przysadkowego.

Z kolei należy omówić hormony przedniej części przysadki, które odgrywają swą rolę w przemianie materii; należą tu, jak już wspomniałem hormon wzrostowy, przeciwinsulinowy, przemiany tłuszczowej oraz hormon glikogenolityczny.

Hormon wzrostowy Ewans'a, wydzielany przez komórki kwasochłonne przedniej części przysadki, wywiera swój decydujący wpływ na wzrost u człowieka i zwierząt; przyczyną cech akromegalicznych względnie wzrostu olbrzymiego jest gruczolok komórek eozynofilnych przysadki, a karłowatości w dzieciństwie wzgl. choroby Simmondsa u dorosłych, ucisk lub zniszczenie przedniego płata przysadki w związku z guzami.

Hormon przeciwinsulinowy produkowany również jak przedni przez komórki kwasochłonne przedniego płata przysadki mózgowej, przeciwdziałając insulinie w ustroju, odgrywa dużą rolę w przemianie węglowodanowej; podany doświadczalnie zwierzętom daje bardzo wyraźną hiperglikemię, silny cukromocz, wzmożony rozpad białka, wreszcie kwasicę. Powstają tu zatem objawy odpowiadające cukrzycy, nie okazujące jednak tendencji do ustępowania po zadziałaniu insuliny. Dzisiaj nierzadko znajdujemy wytłumaczenie dla etiologii cukrzycy w nadczynności przedniej części przysadki, połączonej bądź z akromegalią, bądź chorobą Cushinga, gdzie rolę decydującą w tej postaci cukrzycy odgrywa właśnie hormon przeciwinsulinowy. Hormon ten zdaje się być w ustroju antagonistą insuliny i odgrywać w przemianie węglowodanowej większą rolę niż adrenalina i tyroksyna. Wycięcie przysadki wywołuje u zwierząt hypoglikemię i silną wrażliwość na insulinę, a więc podobne objawy jak u ludzi w chorobie Simmondsa, czyli niedomodze wydzielniczej przedniej części przysadki.

Hormon przemiany tłuszczowej pojawia się we krwi po obciążeniu tłuszczami, wpływając na przemianę tych ciał. Stwierdzono, że występuje on również we krwi zwierząt głodzonych, służąc zapewne w stanie głodzenia do przemiany ich własnego zapasu tłuszczu.

Hormon glikogenolityczny występuje we krwi po spożyciu węglowodanów, co przemawia za jego udziałem w normalnej regulacji gospodarki węglowodanowej. Hormon ten, mimo posiadania — jak stwierdzono doświadczalnie — własności obniżania zawar-

tości glikogenu w wątrobie, nie sprowadza podwyższenia poziomu cukru w surowicy krwi. Niektórzy przyjmują, że odgrywa on również rolę w powstawaniu cukrzycy, gdyż stwierdza się go w tej chorobie naczczo, co normalnie nie zachodzi. Hyperglikemia miałaby tu być tym bodźcem dla wydzielania hormonu glikogenolitycznego.

Hormonami tylnej części przysadki są oxytocyna i pitrescyna. Nie jest wykluczone, że jest to jedno ciało o dwóch różnych zaczepieniach.

Oxytocyna wywołuje skurcz macicy oraz działa na inne organy wyposażone w muskulaturę gładką; wyzwala przeto skurcze ze strony przewodu pokarmowego, szczególnie żołądka, pęcherzyka żółciowego, moczowodów, pęcherza oraz oskrzeli.

Pitrescyna zwęża naczynia wieńcowe serca, mózgu, przewodu pokarmowego i śledziony oraz naczynia obwodowe, dając podwyższenie ciśnienia krwi w dużym krążeniu.

Wydzielina tylnej części przysadki wstrzymuje ponadto diurezę przez działanie na ośrodek wydzielania moczu, podwyższa poprzez tarczycę podstawową przemianę materii, podnosi poziom cukru we krwi, ma prawdopodobnie wpływ na przemianę białkową, tłuszczową i mineralną, wreszcie posiada doniosły wpływ na układ wegetatywny, draniac ośrodkowo układ nerwu błędnego.

Przysadka — jak widzimy — dzięki swojej wydzielinie, oddziaływując prawie na wszystkie gruczoły wkrewne i sama ulegając reagowaniu na ich wydzieliny, drogą korelacji biochemicznej trzyma niejako rękę na pulsie endokrynologicznej równowagi ustroju. Dlatego też, zakłócenie czynności w tym lub innym kierunku któregoś z ogniw owego łańcucha węwnątrzwydzielniczego, z konieczności odbić się musi na całości aparatury wkrewnej, dając klinicznie objawy zespołów wielogruczołowych.

Przysadka oprócz swej nadrzędnej roli w układzie wkrewnym, dzięki przebogatej w hormony swej wydzielinie oraz swemu topograficznemu położeniu, łączącemu ją bezpośrednio z okolicą wielkich ośrodków wegetatywnych, powołana jest do czuwania nad fizjologiczną równowagą pomiędzy układem endokrynologicznym z jednej, a roślinnym układem nerwowym z drugiej strony. Oprócz zaopatrzenia we włókna przywspółczulne jest ona unerwiona przez górny zwój szyjny układu współczulnego, regulujący jej czynność. Zwój ten, posiadając wpływy bardzo rozległe, jest jedynym z najważniejszych regulujących ośrodków, nie tylko obwodowo-wegeta-

tywnych ale i dokrewnych; reguluje on układ naczynioruchowy przysadki, wpływa na jej wydzielanie normujące czynność innych gruczołów wkrewnych, ulegając sam pobudzaniu przez pewne znowu hormony przysadki (np. h. hipertensyjny). Niezależnie od powyższego, przysadka sama przez swe wydzielanie posiada własności pobudzania lub hamowania własnych ośrodków regulacyjnych. Widzimy, że układ międzymózgowo-przysadkowy jest ośrodkiem życia wegetatywno-endokrynologicznego.

Znane zaburzenia przysadkowe z punktu widzenia klinicznego dzielą się — jak wiemy — na schorzenia z nadczynności oraz niewydolności tego gruczołu, a są one zazwyczaj zespołami wielogruczołowymi, w których przysadka odgrywa rolę decydującą. Gigantyzm oraz akromegalia mają swoją przyczynę w nadczynności, zaś karłowatość w niedomodze części przedniej przysadki. Na skutek czynnościowej niedomogi albo zaniku części przedniej w okresie po zakończonym dojrzewaniu, jako zespół zaburzeń przemiany materii powstaje choroba Simmondsa. Wyrazem niedomogi tylnego płata przysadki, również jako zespół zaburzeń przeny materii, powstaje u dzieci i młodzieży dystrophia adiposo — genitalis zwana chorobą Babińskiego-Frölicha.

Do zespołów zaburzeń materii na tle zmian wydzielania przysadkowego należy wreszcie moczówka prosta oraz choroba Cushinga; geneza pierwszej jest dotąd niejasna, chociaż przyjmuje się, że przyczyna choroby leży w okolicy międzymózgowo-przysadkowej; z wyników leczenia można wnioskować, że odgrywa tu rolę tylna część przysadki (cierpienie ustępuje po podawaniu wyciągów tylnego płata przysadki). Choroba Cushinga ma tło w nadczynności części przedniej przysadki na skutek gruczolaka z komórek zasadochłonnych. Na tle nadczynności komórek zasadochłonnych przedniej części przysadki występuje wreszcie samoistna postać nadciśnienia tętniczego z otyłością i skłonnością do cukrzycy.

Tarczyca składa się z pęcherzyków, wysłanych cylindrycznym nabłonkiem wydzielniczym; w nabłonku tym są dwojakiego rodzaju komórki: główne, jasne, których zawartość ulega stopniowej przemianie w kolloid, oraz komórki kolloidowe, ciemne, zawierające ziarnka kolloidu. Kolloid ten wylewa się do pęcherzyków, skąd drogą krwi krąży po organiźmie. Wydzielina tarczycy zawiera dwie antagonistycznie względem siebie działające substancje, tyroksynę i dwujodtyrozynę. Tyroksyna pobudza czynności ustroju, podwyższa podstawową przemianę materii, którą dwujodty-

rozyna ma obniżać, hamując nadmierne wydzielanie tyreotoksyczne. Czynność tarczycy (według najnowszych badań) uzależniona jest od ilościowego podziału jodu organicznego, znajdującego się w tym gruczole, pomiędzy tyroksynę i dwujodtyrozynę (tyroksyna zawiera 65%, a dwujodtyrozyna 58,6% jodu).

Podług Abelina dobroczynny wpływ jodu przy nadczynności tarczycy tłumaczy się powstawaniem antityreotoksycznie działającego białka dwujodtyrozynowego; jod przeto przeciwdziałałby pobudzaniu tarczycy.

Zakłócenie czynności wydzielniczej tarczycy powoduje głębokie zaburzenia w przemianie materii; niedobór tej wydzieliny da ogólne obniżenie poziomu metabolizmu ustroju, przede wszystkim w zakresie przemiany ciał białkowych oraz tłuszczów; przemiana węglowodanów przy niedomodze tarczycy charakteryzuje się zwiększoną zdolnością asymilacyjną tych ciał. Wydzielina tarczycy wpływa również na wzrost kośćca oraz rozwój gruczołów rozrodczych.

Stosunek tarczycy do innych gruczołów wkrewnych jest różny: i tak przysadka pobudza tarczycę za pośrednictwem hormonu tyreotropowego, tarczyca i trzustka są w nastawieniu antagonistycznym, tarczyca i gruczoły płciowe częściowo pobudzają się wzajemnie, stosunek tarczycy do nadnercza regulowany jest poprzez hormon kortikotropowy przysadki; kora nadnercza posiada działanie antagonistyczne do tarczycy, mianowicie działa antityreotoksycznie.

Schorzenia będące następstwem wydzielniczego zakłócenia tarczycy, należą do zespołów wielogruczołowych, w których jednak gruczoł ten gra rolę dominującą. Do cierpień z nadczynności zaliczamy chorobę Basedowa oraz tak zwane tyreotoksykozy, których przyczyną ma być intoksykacja ustroju produktami nadczynności tarczycy. Niedomoga tarczycy daje obrzęk śluzakowy z niedorozwojem psychicznym. Wydzielinie tarczycy przypisują niektórzy wpływ na kształtowanie się osobowości; i tak przy nadczynności wyrabiałby się temperament hipertyreotyczny (Saravel), a przy niedomodze hipotyreoidalny (Levi i Rotschild); pierwszy znamionują: pobudliwość, wzmożona drażliwość, niepokój, brak równowagi usposobienia, kolejność nastrojów, osłabienie pamięci, zakłócenie równowagi psychicznej, przejście nieumotywowanego podniecenia wprost w gwałtowne wybuchy. Temperament hipotyreoidal-

ny cechują: powolność, brak inicjatywy i zainteresowania, roztargnienie, psychiczna ociężałość i szybka znużalność umysłowa.

Gruczoły przytarczyczne. Przytarczyca w ilości czterech gruczołków, łącznej wagi około 5 gramów, leżących na tylnej ścianie tarczycy, posiada b. liczne komórki główe o zarodzi przejrzystej i wyraźnych jądrach oraz komórki większe, mniej liczne, kwasochłonne, z grubą ziarnistością protoplazmy, nie posiadające — zdaje się — własności wewnątrzwydzielniczych, które się przypisuje komórkom głównym.

Kolloid przytarczycy, zawarty w postaci kuleczek w komórkach, uważany jest raczej za produkt zwyrodnienia tychże. (Kohn, Benjamins, Petersen).

Hormon przytarczyc Collipa reguluje — jak wiemy — przemianę fosforowo-wapniową ustroju, utrzymując poziomy tych ciał na uderzająco stałej wysokości. Po zaaplikowaniu tego hormonu, podnosi się poziom wapnia, u zwierzęcia doświadczalnego w surowicy krwi, obniża się natomiast poziom fosforu; przy niedomodze przytarczyc zajdzie zjawisko odwrotne. Wapń — jak wiadomo — jest moderatorem pobudliwości tkanek, szczególnie mięśni i nerwów, i najmniejsza zmiana stężenia jonów Ca w płynach ustroju wywołuje już poważne zmiany (hipercalcemia zmniejsza pobudliwość i napięcie mięśni, spadek Ca daje napady drgawek). Fosfor, niezależnie od tego, że z wapniem tworzy materiał budulcowy kośćca, odgrywa główną rolę w machaniźmie skurczu mięśni, ponadto bierze udział w przemianie węglowodanowej, w procesach utleniania, wreszcie sole kwasu fosforowego, podobnie do soli kwasu węglowego, mają ogromne znaczenie w utrzymaniu równowagi kwasowo — zasadowej jako tak zw. roztwory buforowe, przeciwstawiające się jakiejkolwiek zmianie pH. krwi. W chwili obecnej wiadomo, że znaczna część energii życiowej powstaje wskutek rozpadu fosfagenu jako związku kwasu fosforowego z kreatyną.

Usunięcie przytarczyc sprowadza zmniejszenie zawartości fosfagenu, zwiększenie chronaksji oraz drgawki nieraz o charakterze padaczkowatym, a więc objawy tężyczki.

Ze schorzeń przytarczyc wymienić należy tężyczkę, powstałą przy niedomodze wydzielniczej tego gruczołu, oraz chorobę Recklinghausena (osteitis fibrosa cystica) w przebiegu nadczynności, najczęściej gruczolakowego pochodzenia.

Nadnercze składa się — jak wiemy — z części korowej, zbudowanej z komórek, układających się w trzy różne warstwy z licznymi kułeczkami ciał tłuszczowych, oraz rdzennej, zawierającej t. zw. komórki chromochłonne, obficie unaczynionej oraz unerwionej, wśród której znajdują się liczne komórki zwojowe typu współczulnego.

Substancja korowa z punktu widzenia życiowego, jako najważniejsza część tego gruczołu wydziela hormon zwany k o r t y n ą. Wydzielina kory odgrywa ważną rolę w przemianie ciał białkowych, węglowodanów, ciał siarkowych. wywiera swój wpływ na przemianę cieplną oraz równowagę fosforowo-wapniową, zwiększa odporność ustroju na intoksykację, nadto oddziaływa na ciśnienie krwi.

Przy niedomodze kory będziemy przeto mieli zwiększenie azotu resztkowego oraz potasu w surowicy krwi, hipoglikemię, umiarkowane obniżenie podstawowej przemiany materii, hipotermię hipotonię, zmniejszoną odporność na intoksykację, nadwrażliwość na insulinę, nadto rozwijająca się kacheksję ogólną ustroju. Niedomoga kory daje wreszcie niedostateczne wykształcenie się trzeciorzędnych cech płciowych, przerost grasicy, nadto rozrost tarczycy z klinicznymi objawami, podobnymi do choroby Basedowa (kortyna wpływa korzystnie przy nadczynności tarczycy).

Nadczynność kory wywołana gruczolakiem tej części narządu powoduje otyłość, nadciśnienie tętnicze, nadmierne uwłosienie ciała, zanik popędu płciowego, niedomogę jajników.

Kora nadnerczy ulega pobudzającemu wpływowi przysadki za pośrednictwem hormonu kortikotropowego.

Kliniczną postacią niedomogi kory jest choroba Addisona, Gruczolak kory jako schorzenie wielogruczołowe, występuje przeważnie w przebiegu gruczolaka części przedniej przysadki i gruczolaka przytarczyc. Nadczynność kory powoduje przedwczesną dojrzałość płciową (pubertas praecox), wirylizm nadnerczowy, a także — jak niektórzy utrzymują — ma być przyczyną zmian miażdżycowych tętnic mózgowych, a nawet psychozy maniakalno-depresyjnej.

Substancja rdzenna nadnerczy, jako embriologicznie przynależna do roślinnego układu nerwowego, wydziela — jakwiemy — a d r e n a l i n ę, która jest wybiorczym pobudnikiem układu współczulnego, o specyficznym wpływaniu na ciśnienie krwi. Hormon ten jest antagonistą insuliny, a jako taki odgrywa rolę w przemianie węglowodanowej. Adrenalina mianowicie drogą układu współczul-

nego dokonuje w wątrobie przemiany glikogenu w cukier, stąd podniesienie się glikemii, iusulina natomiast obniża poziom cukru we krwi, hamując przemianę glikenu na cukier.

Na tle nadczynności rdzenia nadnerczy w związku z gruczolakiem tej części, występuje pewien zespół kliniczny, znamionujący się zjawieniem gwałtownych napadów uogólnionego zwężenia naczyń, czemu towarzyszy nadmierne podwyższenie ciśnienia krwi, które w okresach międzynapadowych jest normalne.

Trzustka. Rola trzustki, jako gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu, ogranicza się do obecności specjalnych komórek śródpęcherzykowych, tworzących znane nam wyspy Langerhansa, rozrzucone w zrazikach tego narządu. Wydzielina tych wysp zawiera trzy hormony: insulinę, wagotoninę oraz hipotenzynę.

I n s u l i n a obok w a g o t o n i n y odgrywa ważną rolę w przemianie węglowodanowej; pierwsza obniża poziom cukru we krwi bezpośrednio na drodze humoralnej, umożliwiając utlenienie ciał węglowodanowych w komórkach, druga, pobudzając układ parasympatyczny, hamuje przemianę glikogenu w cukier, regulując przeto magazynowanie węglowodanów w wątrobie. Hipoglikemia po dożylnym podaniu insuliny jest wczesna i trwa krótko, po podaniu natomiast wagotoniny jest późna i trwa znacznie dłużej. H o r m o n h i p o t e n z y j n y nie ma własności odcukrzania krwi, wpływa obniżająco na ciśnienie krwi.

W przemianie węglowodanowej, oprócz aparatu wysepkowego trzusfki, odgrywają swą rolę inne jeszcze gruczoły: przysadka przez hormon przeciwinsulinowy, glikogenolityczny i pankreotropowy, tarczyca dzięki tyroksynie, nadto rdzeń oraz kora nadnerczy przez swe wydzieliny.

Następstwem niedomogi wydzielniczej wysepek Langerhansa jest cukrzyca, które to cierpienie w myśl najnowszych poglądów jest zespołem wielogruczołowym.

Zespół nadmiernego wydzielania insuliny zwany hiperinsulinizmem, charakteryzujący się hipoglikemią oraz napadani drgawek padaczkowatych, poprzedzanych nawet zwiastunami, powstaje na tle gruczolaka komórek Langerhansa.

Gruczoły płciowe. Hormony jajnika f o l l i k u l i n a i l u t e i n a, pierwsza wydzielana przez pęcherzyk Graafa, druga przez ciałko żółte, przy pobudzającym wpływie hormonu gonadotropowego przedniej części przysadki, regulują cykl miesiączkowania i przygotowują błonę śluzową macicy do ciąży.

Zmiany hormonalne, jakie mają miejsce w okresie dojrzewania, zależą od ogólnego wtrząsu w dziedzinie gruczołów wkrewnych, a szczególnie od zaniku grasicy, szyszynki, szybkiego rozrostu istoty korowej nadnerczy oraz produkcji hormonu gonadotropowego przysadki.

Okres przekwitania zdaje się być związany przede wszystkim z wyczerpaniem jajnika i z samoistnym zawieszeniem jego czynności. Najpierw mamy t. zw. stan hiperhormonalny, kiedy follikulina wydziela się w nadmiarze; są wówczas nieregularne, często obfite krwawienia, wreszcie follikulina znika, czynność jajnika wygasa, zjawia się w dużej ilości przysadkowy hormon dojrzewania. Każdorazowe zmniejszanie się wydzieliny jajników powoduje zwiększanie się wydzieliny gonadotropowej przysadki i przeciwnie.

Brak menstruacji może mieć przyczynę w niedomodze wydzielania follikuliny względnie luteiny albo w braku przysadkowego hormonu gonadotropowego.

W okresie ciąży wydzieliny łożyska powodują przewrót w równowadze hormonalnej, przez zmiany w prawidłowej czynności zarówno jajników jak i przysadki (wzmożone wydzielanie follikuliny oraz luteiny wstrzymuje wydzielanie hormonu gonadotropowego przysadki). Zatrucie ciążowe ma być następstwem wzmożonej czynności wydzielniczej tylnej części przysadki (vasopressyny).

Zjawisko laktacji, regulowanej również na drodze hormonalnej poprzez przesadkę, przedstawiłem w rozdziale o przysadce.

M ę s k i h o r m o n p ł c i o w y w działaniu swym podobny jest do follikuliny; wpływa on na występowanie drugorzędnych cech płciowych. W ustroju męskim, podobnie jak w żeńskim, istnieje ścisła korelacja pomiędzy przysadką a gruczołami płciowymi.

Pęcherzyki nasienne oraz gruczoł krokowy są również źródłami wytwarzania hormonów.

Popęd płciowy, według K r e t s c h m e r a, jest wypływem skomplikowanego łańcucha przyczynowego, składającego się z wzajemnego oddziaływania na siebie układu nerwowego oraz gruczołów wkrewnych, w którym jednak gruczoły płciowe grają dominującą rolę.

Okres dojrzewania płciowego, mentruacji, ciąży, porodu, laktacji oraz okres przekwitania, w których to stanach poważnego zakłócenia równowagi wegetatywno-hormonalnej gruczoły płciowe odgrywają swą główną rolę, może być — jak wiemy — czynnikiem wyzwalającym zaburzenie psychiczne. Zanik miesiączkowania po

wstrząsach psychicznych oraz w różnych chorobach psychicznych, i powrót periodu z poprawą stanu psychicznego, dowodzą niezaprzeczalnego związku pomiędzy tymi cierpieniami a czynnością gruczołów płciowych.

Szyszynka ważąca średnio od 0,1—0,2 gr, zbudowana jest obok elementów glejowych, z komórek gruczołowych zasado- i kwasochłonnych. Począwszy od 7 r. życia szyszynka się zmniejsza, ulegając stopniowej inwolucji przez degenerację jej elementów wydzielniczych.

Niedostateczna czynność, względnie brak tego gruczołu, prowadzą do objawów przedwczesnego rozwoju płciowego, oraz drugo- i trzeciorzędnych cech płciowych, nadto czasami do wczesnego rozwoju umysłowego. Dzięki swej wydzielinie hamuje zatem szyszynka czynność gruczołów płciowych.

Grasica zbudowana jest ze zrazików, w których rozróżniamy istotę korową oraz rdzenną. W części rdzennej znajdują się t. zw. ciałka Hassala o współśrodkowym układzie komórek; ciałkom tym przypisuje się własności wewnątrzwydzielnicze. Rozwój grasicy trwa do 15 r. życia; z chwilą wystąpienia dojrzałości płciowej gruczoł ten ulega zanikowi, z czego wniosek, że grasica, podobnie jak szyszynka, hamuje czynność gruczołów płciowych. Doświadczalne usunięcie grasicy przed okresem dojrzewania, da obok zahamowania wzrostu i zaburzeń w procesie kostnienia, znaczne powiększenia i rozwój gruczołów płciowych. Utrzymanie się grasicy poza okresem dojrzewania płciowego (thymus persistens), łączy się z nadmiernym rozwojem tkanki limfatycznej ustroju, dając obraz t. zw. status thymico-lymphaticus.

Na zakończenie omawiania czynności aparatu wkrewnego, należy wspomnieć o wątrobie.

Wątroba zdaje się posiadać również własności wewnątrzwydzielnicze. Działanie hormonalne tego narządu ma dotyczyć czynnika przeciwanemicznego, regulującego ciśnienie krwi i odżywianie ośrodków nerwowych, moczopędnego oraz antytoksycznego. Istnieje wreszcie pewna współzależność między wątrobą a innymi gruczołami wkrewnymi: wagotonina, kortyna oraz hormon ciałka żółtego sprzyjają magazynowaniu glikogenu, natomiast tyroksyna, adrenalina, hormony płciowe oraz hormon tylnego płata przysadki mobilizują cukier wątrobowy.

Po przedstawieniu czynności układu wegetatywno-endokrynologicznego, wpływających na narządy wykonawcze ustroju, przy-

stąpię do właściwego zagadnienia padaczki samoistnej w oświetleniu zakłócenia funkcji aparatu wkrewnego oraz roślinnego układu nerwowego. W myśl założenia na wstępie, omówię najpierw dane, dotyczące dziedziczności, konstytucji oraz anatomii patologicznej padaczki.

Redlich oraz Tillmann stoją na stanowisku, że nie powinno się używać określenia „padaczka samoistna", gdyż na uzasadnienie tego — jak dotąd — brak nam jeszcze danych etiologicznych, klinicznych oraz anatomo-patologicznych. Pierre Marie twierdzi, że padaczka jest zawsze objawowa, będąc wynikiem uszkodzenia mózgowia, bądź w okresie porodu, bądź przez zakaźne choroby wieku dziecięcego. Większość autorów uznaje jednak istnienie padaczki samoistnej, która z czasem według nich rozpadnie się może na mózgową i wewnątrzwydzielczą, organiczną i czysto funkcjonalną.

Na podstawie już codziennej obserwacji i teoretycznych rozważań przyjąć musimy, że t. zw. „gotowość do drgawek", którą stwierdzamy w padaczce, należy do dziedzicznie przekazywanego usposobienia, która to gotowość podlega pewnym wahaniom w życiu osobnika, bywa silniej zaznaczona u dzieci, potem słabnie, wzrasta w okresie dojrzewania płciowego i w okresie przekwitania, wreszcie zależy od pory roku, pory dnia, przyjmowania pokarmów, ciśnienia atmosferycznego itp.

Z czynników, odgrywających rolę w przekazywaniu potomstwu usposobienia do padaczki samoistnej, wymienia się dzisiaj alkohol, kiłę, choroby psychiczne, oraz padaczkę u rodziców. Dziedziczenie padaczki przez powyższe czynniki, według danych statystycznych różnych autorów przedstawia się w następujących cyfrach: przez alkohol 15—61%, przez kiłę 4—5%, przez choroby psychiczne 4,2—62%, przez padaczkę 4,2—15,6%.

Morawski na 1187 epileptyków stwierdził obarczenie przez alkohol u 180 chorych, przez choroby psychiczne u 125, przez epilepsję rodziców u 97 pacjentów.

Według Muskensa alkohol i kiła mogą mieć trojakie znaczenie w powstawaniu padaczki: stwarzają usposobienie do niej u dzieci alkoholików i syfilityków, wpływają na zmianę konstytucji samego osobnika chorego na alkoholizm czy kiłę, wreszcie wywołując pierwszy napad padaczki, dają skłonność do następnych.

Ponieważ nie u wszystkich dzieci rodziców alkoholików, wzgl, chorych na kiłę stwierdza się padaczkę, przyjmuje się, że zarów-

no alkohol, jak i kiła rodziców nie wystarczą do przekazywania usposobienia do padaczki, że zależy to prawdopodobnie od jakichś jeszcze specjalnych czynników. Według Kretschmera alkohol oraz kiła rodziców mogą jedynie sprzyjać rozwojowi padaczki u potomstwa, ale nie mogą one być wystarczającą przyczyną tej choroby.

U rodziców dzieci, cierpiących na epilepsję, występuje alkoholizm według Kraepelina do 21%, Bleulera do 70%, Langego do 7,9%, Binswangera do 2%.

Przy istniejącym usposobieniu do padaczki samoistnej, może ją wyzwolić cały szereg czynników: uraz głowy z ubytkiem kości i następową blizną, uraz innej części ciała, alkohol, kiła, wpadnięcie do wody, topienie się, ciężki poród, przejedzenie się, gazy, zatrucia nikotyną oraz truciznami krwi, wycieńczenie umysłowe oraz urazy psychiczne.

Według Kuffnera na 110 epileptyków u 87 zachodził alkoholizm przed chorobą Kraepelin podaje, że 57,2% epileptyków było alkoholikami.

Padaczka samoistna w świetle badań nad dziedzicznością byłaby według Morawskiego cierpieniem rozwijającym się na gruncie pewnego przekazywanego usposobienia, jako właściwości konstytucjonalnej; rodzinne jej występowanie, jednakowość obrazów klinicznych, przebiegu i zejścia, przemawiałyby za jej jednaką wewnątrzpochodną etiologią. Dziedziczenie usposobienia do padaczki odbywa się prawdopodobnie jako cechy recesyjnej, ustępującej przed zdrowiem, zależnej może od innych cech konstytucji osobniczej. Ów zestrój psychofizyczny, jako przekazywane usposobienie do padaczki samoistnej, wypływałby prawdopodobnie z wzajemnego ustosunkowania się roślinnego układu nerwowego oraz aparatury wewnętrznego wydzielania.

Prof. Zieliński rozpatrując zagadnienie konstytucji somatopsychicznej w padaczce, dochodzi do wniosku, że epilepsja genuina, jako cierpienie endogenne, posiada szereg charakterystycznych i stałych cech, mających swój związek pomiędzy strukturą psychiczną a budową ciała danego osobnika. Biorąc pod uwagę somatyczną stronę epileptyka, stwierdza Zieliński występowanie tu dwóch typów charakterystycznych dla padaczki samoistnej: dysplastyczno-atletycznego i dysplastyczno-astenicznego; pierwszy z nich cechują: szerokość pleców u mężczyzn, szerokość miednicy u kobiet, wysoka i szeroka czaszka, wystające kości twarzy, grubość

rysów twarzy, dysproporcja w długości kończyn i tułowia, wzrost średni, a nawet niski. Odmiana asteniczna charakteryzuje się słabo rozwiniętą klatką piersiową w stosunku do szerokości miednicy. Najważniejszymi cechami budowy ciała epileptyka — to dysproporcja między kończynami (głównie dolnymi) a tułowiem (w 40 przyp. na 58), tendencja do silnego rozwoju kośćca na szerokość obok silnego umięśnienia w stosunku do małego wzrostu osobnika.

Hoftmann w swoim materiale (40 przyp. w wieku powyżej 30 lat) znalazł 22,5% atletyków, 15% asteników, 5% dysplastyków, resztę tworzyli pyknicy i t. zw. formy mięszane.

Gründler na 80 przypadków stwierdza najczęstsze występowanie typu astenicznego, atletycznego i asteniczno-atletycznego (razem 62,5%), dysplastycznego 20% i 18% pykników i form mięszanych.

Kretschmer zwraca uwagę na tak często spotykane cechy dysplastyczne i dysglandularne.

Jeżeli chodzi o konstytucję psychiczną. to tu zgodnie przyjmowany jest t.zw. zestrój epileptoidalny (Kraepelin, Kretschmer, Römer, Steiner, Minkowska).

Minkowska dochodzi do pojęcia epileptoida na podstawie zbadania siedmiu generacji dwóch rodzin, z których jedna na 400 członków miała 10 epileptyków.

Zieliński przyjmuje, że konstytucja epileptoidalna i jej chorobliwe objawy, posiadają ścisłą łączność z typem dysplastyczno-atletycznym oraz dysplastyczno-astenicznym, zachodzącymi w padaczce samoistnej.

ANATOMIA PATOLOGICZNA PADACZKI SAMOISTNEJ.

Redlich wypowiedział zdanie na zjeździe neurologów niemieckich w Hamburgu w r. 1912, że nie ma podstaw anatomiczno-patologicznych dla wyodrębnienia padaczki samoistnej. Binswanger zajął stanowisko odmienne przyjmując, że należy właśnie padaczkę tą jako konstytucjonalną odróżniać od padaczki organicznej. Takie same stanowisko zajął Foerster w r. 1926 na zjeździe neurologów w Dusseldorfie.

W mózgach epileptyków zmarłych w status epilepticus, stwierdzono ektazję naczyń na dnie IV komory (Virchow, Schröder van der Kolk), to znowu przekrwienie mózgu, i przenikanie składników krwi poza naczynia, zmiany degeneracyjne komórek nerwowych i bujanie elementów gleju dokoła naczyń krwionośnych,

jako skutek działania substancji toksycznych w czasie napadu (W e b e r). T u r n e r znalazł zakrzepy hialinowe jako skutek wzmożonej krzepliwości krwi, w których upatrywał przyczynę ataków epileptycznych. A l z h e i m e r stwierdzał rozpad komórek nerwowych i cylindrów osiowych i powstawanie dużych komórek gleju tzw. komórki ameboidowe. V o l l a n d potwierdza te same zmiany, które odnosi do procesu toksycznego przy zaburzeniach sekrecji wewnętrznej.

S p i e l m e y e r opisuje specjalne zmiany w korze móżdżkowej, polegające na degeneracji komórek Purkinjego i nadmiernym wzroście gleju, nadto podobne zmiany degeneracyjne w roku Ammona pod nazwą sklerozy. Zmiany powyższe tłumaczy S p i e l m e y e r specjalną wrażliwością tej okolicy na niepomyślne warunki krążenia oraz stanami angiospastycznymi, jakie mają mieć miejsce w napadach padaczkowych.

C h a r c o t zmiany w rogu Ammona uważa również za charakterystyczne dla padaczki. Trzeba tu jednak podkreślić, że zmiany w rogu Ammona mogą występować przy innych schorzeniach jak: porażenie postępujące i otępienie starcze.

C l a u d e i S c h m i e r g e l d stwierdzili u epileptyków zmarłych w statusie rozlaną sklerozę tarczycy oraz ostre zmiany w przytarczycach, przysadce, jajnikach i nadnerczach; zmiany te potwierdzili: C a p e l l i i P o p e a, Z a l l a, G o r r i e r i. Zasługuje to na szczególną uwagę ze względu na znaczenie, jakie przypisywane jest zaburzeniom czynności gruczołów dokrewnych w patogenezie padaczki (R e d l i c h, O r z e c h o w s k i, P e r i t z, F r i s c h, S e r e j s k i i inni)

M i n k o w s k i nie stwierdził zmian w rogu Ammona, znalazł natomiast w jednym przypadku na pięć badanych, u osoby zmarłej w status epilepticus, degenerację komórek piramidowych Betza w zakresie zawoju środkowego przedniego, nadto ostrą chromatolizę w komórkach nerwowych rdzenia przedłużonego, szarej istoty mostu oraz wzgórka wzrokowego. Poza tym stwierdzał M i n k o w s k i w mózgach epileptyków zmarłych w stanie padaczkowym, rozszerzenie naczyń, bezkształtne wysięki w przestrzeniach okołonaczyniowych, liczne krwiotoki z naczyń drobnych i włosowatych, bądź pod wyściółką, bądź w szarej istocie rdzenia przedłużonego, mostu, w móżdżku oraz centralnej szarej istocie trzeciej komory. M i n k o w s k i jest zdania, że zmiany powyższe są następstwem zaburzeń centralnej innerwacji naczynioruchowej.

Zaburzenia naczynioruchowe potwierdziły obserwacje bioptyczne nad stanem ukrwienia naczyń w czasie napadu padaczkowego, poczynione podczas operacji (Horsley, Kennedy, Cushing, Sargens, Horrax, Foerster i inni); przed napadem następuje zwężenie naczyń i ogólna anemia mózgu, z wyraźnym zmniejszeniem jego objętości i obniżeniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego; z chwilą napadu następuje ogromne przekrwienie żylne mózgu, powiększenie jego objętości i podniesienie ciśnienia płynu.

Rose jest zdania, że w padaczce samoistnej z daleko posuniętym otępieniem, oprócz zmian architektonicznych w rogu Ammona, stwierdza się również zanik komórek w obrębie III warstwy kory, który to zanik spotyka się także w innych cierpieniach ze znacznym otępieniem jak: porażenie postępujące, otępienie starcze, miażdżyca, schizofrenia.

Wichert i Dreszer badając mózgi różnych postaci padaczki, stwierdzili zmiany ostre komórek nerwowych w warstwach górnych, natomiast przewagę zmian przewlekłych w warstwach dolnych kory; autorzy ci utrzymują, że dolne warstwy kory przy padaczce pierwsze ulegają schorzeniu, a zmiany w nich mają być jednym z istotnych ogniw, niezbędnych przy powstawaniu napadów drgawkowych. Według tych autorów ma zachodzić tu pewien związek między zmianami w dolnych warstwach a zaburzeniami naczynioruchowymi, towarzyszącymi napadom; w warstwach tych mają się znajdować korowe ośrodki naczynioruchowe.

Na zakończenie rozważań anatomo — patologicznych należy wspomnieć, że zmiany mikroskopowe, stwierdzane w mózgach epileptyków zmarłych w czasie ataków padaczkowych, nie mogą być według Minkowskiego uważane za dostateczną i ogólną przyczynę napadu padaczkowego. Niektóre z tych zmian, jak pewne zjawiska naczynioruchowe, towarzyszą widocznie napadom i wskazują na to, że istnieją tu rozlane zaburzenia naczynioruchowe w mózgu w czasie napadu; czynnik ten nie zdaje się jednak — z punktu widzenia anatomo — patologicznego — wystarczająco tłumaczyć genezę napadów padaczkowych.

Obecnie przechodzę do materiału własnego, dotyczącego padaczki samoistnej. Materiał ten obejmuje dane anatomo-patologiczne, kliniczne oraz laboratoryjne.

Wyniki badań anatomo-patologicznych[1]), dotyczą mózgów oraz gruczołów wkrewnych 10 przypadków padaczki samoistnej, wśród których dwa razy nastąpiło zejście w status epilepticus, oraz dwa razy zgon nagły, niezależnie od napadów kurczowych.

Jeżeli chodzi o gruczoły dokrewne to podkreślić wypada, że we wszystkich badanych przypadkach, stwierdza się już makroskopowo wyraźne zmiany, szczególnie w zakresie przytarczyc oraz kory nadnercza. Na 10 przypadków, jeden raz tylko stwierdziło się normalnej wielkości i ilości przytarczyce, w jednym przypadku były one zaledwie dostrzegalne, w dwóch przypadkach widoczny był tylko jeden gruczolik, w pozostałych przypadkach przytarczyce były niewidoczne. Kora nadnerczy była uderzająco wąska i ścieńczała, w 7 przypadkach, a specjalnie w tych, gdzie zejście miało miejsce w statusie i jako mors subita; w jednym przypadku miał miejsce gruczolak kory. Trzykrotnie (w tym 1 raz przy status i 1 raz przy mors subita) stwierdzono thymus persistens. Przysadka w dwóch przypadkach (przy mors subita) wykazała na przekroju żółte ogniska. Tarczyca była duża, dobrze ukrwiona w 4 przypadkach (w tym 2 x w mors subita). Trzustka uderzała dobrze wykształconą budową zrazikową, w czterech przypadkach była wyraźnie powiększona.

Mikroskopowo stwierdziło się w dostrzegalnych przytarczycach nagromadzenie kolloidu w postaci kuleczek w komórkach gruczołowych, jako wyraz poczynającego się ich zwyrodnienia, oraz rozrost tkanki tłuszczowej wśród utkania gruczołowego (1 x w statusie i 1 x w mors subita). Zmiany mikroskopowe nadnerczy wykazały wyraźny zanik i zatarcie rysunku kory, (zwłaszcza w dwóch przypadkach mors subita i w jednym przypadku śmierci w status epilepticus); w jednym przypadku stwierdziło się gruzełki w korze i rdzeniu, w jednym wyraźne zmiany degeneracyjne komórek i zakrzepy szkliste w naczyniach kory. W przysadce uderzała znaczna przewaga komórek kwasochłonnych nad zasadochłonnymi; w trzech wypadkach stwierdziło się obecność kolloidu w komórkach gruczołowych (w tym 1 x w mors subita i 1 x w status), a w jednym przypadku (mors subita) układ gruczołowy był zaledwie dostrzegalny. W tarczycy uderzało obfite nagromadzenie kolloidu w pęcherzykach oraz prze-

[1]) Badania anatomo-patologiczne przeprowadzone były w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, przez PT. Prof. Skubiszewskiego i kol. Stojałowskiego.

krwienie, w trzech przypadkach silniej był zaznaczony rozrost tkanki łącznej. W trzustce stwierdziło się przekrwienie, a w czterech przypadkach (1 x w status) dość licznie rozwinięte wysepki Langerhansa. W szyszynce przeważnie widać było złogi soli wapniowych. W mózgu, w 6 przypadkach widać było rozszerzenie naczyń, przekrwienie, w jednym przypapku (mors subita) zakrzepy kuliste w naczyniach, w trzech przypadkach poczynająca się atrofia kory.

Szczegółowych badań mózgu nie przeprowadzaliśmy, gdyż przebogata literatura w tym kierunku, dostatecznie chyba naświetla podejście do padaczki samoistnej; nasze badania mikroskopowe szły głównie w kierunku zwrócenia uwagi na strukturę gruczołów dokrewnych.

Reasumując ogólnie nasze wyniki mikroskopowych badań gruczołów wewnątrzwydzielczych należy stwierdzić, że w przebiegu padaczki samoistnej występują pewne zmiany budowy tych narządów pod postacią procesu zwyrodnieniowego a nawet zaznaczonego zaniku elementów gruczołowych w zakresie przytarczyc oraz kory nadnerczy, nadto stwierdzanego nierzadko poczynającego się zwyrodnienia aparatu wydzielniczego przysadki, głównie jej komórek eozynofilnych. Zmiany, stwierdzalne w trzustce, przemawiałyby raczej za pewnym zwiększeniem ilości komórek wewnątzwydzielczych.

Zmiany w tarczycy mówiłyby również o nieco wzmożonej czynności wydzielniczej tego narządu; w niektórych jednak przypadkach silniejszy rozrost tkanki łącznej wskazywałby na jej przewagę nad utkaniem gruczołowym tarczycy. Stwierdzalny czasami thymus persistens komplikowałby istniejące w padaczce zaburzenia czynności aparatu wkrewnego, podyktowane organicznymi zmianami tych narządów.

Dane kliniczne. Już codzienna obserwacja przebiegu schorzenia padaczkowego wskazuje na to, że niekiedy początek tego cierpienia, a przede wszystkim jego objawy oraz ich natężenie, zależą od różnych czynników zarówno wewnętrznej, jak i zewnętrznej natury: (wiek, okres dojrzewania, menstruacja, ciąża, okres przekwitania, pory roku, pory dnia, zmiana ciśnienia atmosferycznego, posiłki itp.). Poczynione przeze mnie pewne kliniczne spostrzeżenia nad przebiegiem padaczki, postarają się częściowo naświetlić oddziaływanie niektórych z powyższych czynników na to cierpienie.

Należałoby najpierw scharakteryzować epileptyka pod względem napiecia jego roślinnego układu nerwowego. Jak dotąd, nie ma ustalonego zdania, czy epileptyk jest wago — czy sympatykotonikiem, czy też posiada znamiona neurotonii. Ponieważ roślinny układ nerwowy jest — jak wiemy — narządem niezmiernie czułym i łatwo ulegającym dużym wahaniom pod wpływem różnych bodźców, możemy znaleźć u tego samego osobnika raz wzmożenie napięcia układu współczulnego, drugi raz parasympatycznego lub równocześnie obu tych układów. Większość jednak autorów utrzymuje, że w epilepsji przeważa stan parasympatykotoniczny.

TABLICA I.

Ilość pacjentów			reakcja na pilokarpinę								
			++++			+++			++		
M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R
24	20	44	17	14	31	4	6	10	3	—	3

Podając epileptykom podskórnie pilokarpinę, jako środek pobudzający nerw błędny (farmakologiczna próba stwierdzenia wagotonii) otrzymałem (tabl. I.) na 44 pacjentów u 31 bardzo silną reakcję, u 10 reakcję wyraźną, u 3 reakcję zaznaczoną. Ci sami pacjenci po zastrzyknięciu adrenaliny (zwiększa napięcie sympaticus) nie zareagowali żadnymi dostrzegalnymi klinicznie objawami.

Z powyższego możnaby wysnuć pewien wniosek, że osobnicy cierpiący na padaczkę samoistną, mają tendencję raczej do wagotonii.

TABLICA II. NAPADY EPILEPTYCZNE A OKRES DOBY.

Ilość pacjentów	okres czasu	ilość napadów					
		godz. 8—20	godz. 20—24	godz. 24—4	godz. 4—8	Razem 20—8	Razem z dnia i nocy
45	2 tyg.	241	61	86	48	195	436

Tablica II. przedstawia ilość napadów w różnym okresie doby. U 45 chorych w ciągu 2 tygodni było w ciągu dnia (godz. 8—20) 241, w ciągu nocy 195 napadów, przy czym napady nocne zdarzały się najczęściej między godz. 24—4 (86). Napady, jak widzimy z tej tablicy — zdarzałyby się częściej w dzień niż w nocy: może to zależeć od wielu czynników zewnętrznych napad wyzwalających, których będzie więcej w dzień niż w nocy, ponadto prawdopodobnie od czynności wewnątrzwydzielczej głównie

przysadki, która, według niektórych autorów, w nocy więcej ma wydzielać, zatem niedomoga tego gruczołu w padaczce — o czym później będzie mowa, zmniejszałaby się, dając rzadziej napady porą nocną. Czasami zdarza się, że chorzy padaczkują jedynie porą nocną zwłaszcza w chwili najwyższego nasilenia snu, i w chwili budzenia się. Niektórzy nazywają tą padaczkę hipnoepilepsją (M a g n u s s e n), przypuszczając, że nieprawidłowa przemiana materii w czasie snu usposabia do ataków w nocy.

TABLICA III. NAPADY EPILEPTYCZNE A OKRES POSIŁKÓW.

Ilość pacj.	okres czasu	Ilość napad.	śniadanie			obiad			kolacja		
			przed	w czasie	po	przed	w czasie	po	przed	w czasie	po
40	2 tyg.	144	10	5	20	46	14	15	4	5	25

Uwaga: 1. pory posiłków:
a) śniadanie 6,45
b) obiad 11,45
c) kolacja 17,45

2. okres przed i po posiłku = 2 godz.
okres śniadania = 15 min.
obiad i kolacja = 30 „

Z T a b l i c y III. widać, że napady w ciągu dnia, zdarzają się najczęściej w porze przedobiedniej, oraz w okresie po śniadaniu i po kolacji (poczynione obserwacje u 40 pacjentów w ciągu 2 tygodni), czyli nasilenie napadów przypadałoby raczej w ciągu dnia na porę ranno — przedpołudniową oraz wieczorową. Zjawisko to należałoby może raczej odnieść do pory dnia, a nie do przyjmowania posiłków.

TABLICA IV. CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE

a:

1) napady epileptyczne:

Ilość pacjentów			Ilość: 1) napadów epil 2) st. zamrocz. 3) st. epilept.			ciśnienie atmosferyczne								
						podwyż.			obniż.			b. zmian		
M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R
41	20	61	1080	164	1244	441	60	501	404	66	470	235	28	273

2) stany zamrocz. padaczk.:

			20	25	44	13	14	27	7	8	15	—	2	2

3) status epilepticus:

			12	—	12	3	—	3	7	—	7	2	—	2

U w a g a : Obserwacje poczynione w czasie od 7. II. — 21. III. 1939 r.

Tablica IV. przedstawia wpływ ciśnienia atmosferycznego na częstość napadów, stany zamroczenia oraz stany napadów gromadnych. Spostrzeżenia te poczynione były u 61 pacjentów w ciągu 6 tygodni w końcowym okresie zimy. Ciśnienie atmosfer. oznaczano w jednakowych odstępach czasu, 7 razy na dobę (godz. 8, 11, 14, 17, 20, 24, i 4). Widzimy, że na ogólną liczbę 1244 napadów występowały napady 501 x przy podwyższeniu się ciśnienia atmosfer. 470 x przy obniżeniu, i 273 x, kiedy ciśnienie atmosfer. było bez zmiany. Na 44 stanów zamroczenia, 27 x zamroczenie wystąpiło przy podwyższeniu ciśnienia, 15 x przy obniżeniu 2 x, gdy ciśnienie było bez zmiany. Z 12 stanów gromadnych napadów, 3 x wystąpił status przy podwyższeniu ciśnienia, 7 x przy obniżeniu, 2 x, kiedy ciśnienie nie zmieniło się.

Z powyższego wniosek, że główne symptomy padaczki (nanad, stan zamroczenia i status epilepticus) miałyby tendencje do występowania przy zmianie ciśnienia atmosferycznego, jeżeli chodzi o napady i stany zamroczenia, częściej przy podwyższeniu tego ciśnienia; stany napadów gromadnych występowałyby natomiast częściej przy obniżaniu się ciśnienia atmosferycznego.

TABLICA V.

CIŚNIENIE ATMOSFERYCZNE A CIŚNIENIE KRWI U EPILEPTYKÓW.

Ciśnienie atmosferyczne				ciśnienie krwi																	
				skurczowe									rozkurczowe								
jakość				podw.			obniż.			b. zmian			podw.			obniż.			b. zmian		
	M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R
podwyż.	40	38	78	18	17	35	11	14	25	11	7	18	10	14	24	13	18	31	17	6	23
obniżone	55	50	105	17	15	32	25	23	48	13	12	25	19	19	38	19	18	37	17	13	30

Tablica V. dostarcza spostrzeżeń z wpływu ciśnienia atmosferycznego na zachowanie się ciśnienia krwi u epileptyków. Tutaj chciałem zaznaczyć, że ciśnienie krwi epileptyków ma raczej charakter ciśnienia hipotonicznego. Badania w tym kierunku[1]) na materiale 68 pacjentów w wieku od 20—60 lat (w tym 20 chorych powyżej lat 40) wykazały, że ciśnienie skurczowe u 7 tylko chorych przekroczyło cyfrę 115 mm Hg., w 33 natomiast przypadkach nie przekroczyło 100 mm Hg. — Z tablicy widać, że ciśnienie krwi skurczowe ma tendencję do podwyższania się przy podnoszeniu się ciśnienia atmosferycznego, a do obniżania, kiedy ciśnienie atmosfer. opada; przy podwyższaniu się ciśnienia atmosfe-

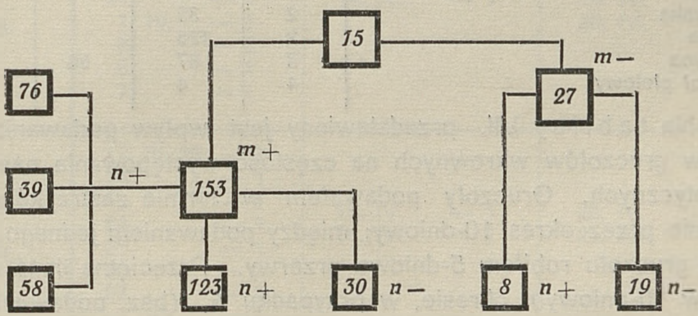
[1]) Berezowski: Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych. Nowiny Psychiatr. r. 1937. Z. I-IV.

rycznego amplituda między skurczowym a rozkurczowym ciśnieniem krwi ma tendencję do zwiększania sie.

Widzimy z powyższego, że czynnik ciśnienia powietrza wywiera do pewnego stopnia swój wpływ na ciśnienie krwi oraz natężenie klinicznych objawów padaczki. Prawdopodobnie wpływ ten dokonuje się za pośrednictwem tak czułego na różne czynniki zewnątrz- i wewnątrzpochodne narządu, jakim jest roślinny układ nerwowy.

Fakt, że padaczka samoistna pojawia się nierzadko z wystąpieniem okresu dojrzałości płciowej, że częstość pojawiania się napadów u kobiet ma miejsce z okresem menstruacyjnym, oraz fakt, że ciąża a wreszcie okres rozpoczynającego się przekwitania, wyzwolić mogą napady — które to czynniki znane są z życia i obserwacji codziennej — każe wnioskować, że czynność gruczołów płciowych jako czynnik endogeniczny, wywiera swój niezaprzeczalny wpływ na przebieg tego cierpienia prawdopodobnie po-

TABLICA VI. MENSTRUACJA A NAPADY KURCZOWE
(u 15 pacj. w ciągu jednego roku)



przez układ wegetatywno-hormonalny. Tablica VI. przedstawia stosunek okresu menstruacyjnego do częstości napadów na podstawie spostrzeżeń u 15 epileptyczek w ciągu jednego roku. Widzimy, że napady kurczowe występują rzadko w miesiącach, w których niema menstruacji (na 27 miesięcy bez menstruacji zdarzały się napady 8 razy), natomiast występują one w miesiącach, w których pojawia się menstruacja (na 153 okresy menstr. tylko 30 x napady nie wystąpiły). Widzimy dalej, że mają tendencję częstszego występowania przed menstruacją (76), nieco rzadziej po menstruacji (58), najrzadziej natomiast w okresie trwania periodu (39). Menstruacja u epileptyczek występuje zazwyczaj regularnie, rzadko spotyka się tu zatrzymanie periodu (na 15 chorych u 4 tylko były przerwy menstruacyjne).

Jeżeli chodzi o stosunek ciąży do padaczki, C l e m e n s e n podaje na podstawie swego materiału, że na 107 ciąży w 54 miał zwiększenie liczby napadów, w 18 zmniejszenie, w 28 ciążach nie widział zmiany co do częstości występowania napadów, wreszcie w 7 stwierdził znaczne pogorszenie.

TABLICA VII.

PODAWANIE WYCIĄGÓW GRUCZ. WKREWN. A IIOŚĆ NAPADÓV EPIL.

Gruczoł	Ilość napadów			
	przyp. A		przyp. B	
	c.	l.	c.	l.
Adrenalina	0	3	0	
Kora nadnercza	0	32	38	
Przytarczyca	1	6	23	
Przysadka cała	1	44		
Przysadka cz. tylna	1	47		
Bez podawania gruczołu, przeciętnie na 10 dni	**1**	**70**	**45**	
Grasica	1	78		
Szyszynka	2	35		
Insulina	2	126		
Tarczyca	3	87	56	
Gruczoł płciowy	4	4		

Na t a b l i c y VII. przedstawiony jest wpływ podawania wyciągów gruczołów wkrewnych na częstość występowania napadów epileptycznych. Gruczoły podawałem w formie zastrzyków, codziennie przez okres 10-dniowy; między podawaniem jednego i drugiego gruczołu robiłem 5-dniowe przerwy. Przeciętna ilość napadów w 10-dniowym okresie, w przypadku A, (bez podawania lekarstw) — wynosiła 1 napad ciężki i 70 napadów typu petit mal. Widzimy z tej tablicy, że podawanie adrenaliny zmniejszyło nadzwyczaj wydatnie ilość napadów (z 70 na 3); podawanie natomiast gruczołów płciowych zmniejszyło wprawdzie ilość napadów poronnych, ale zwiększyło napady ciężkie (z 1 na 4). Po adrenalinie drugie miejsce zajęła kora nadnerczy, trzecie przytarczyce, czwarte wyciąg całej przysadki, piąte część tylna przysadki. Podawanie grasicy, szyszynki, insuliny i tarczycy, w kolejności ich wyliczenia zwiększało częstość napadów.

Dla porównania wyników w przypadku A., podawałem te wyciągi w przypadku B., które w przypadku A. dawały b, wyraźne różnice od ilości napadów bez aplikowania lekarstw. (dla przyp. B. ilość ta wynosiła 45 napadów ciężkich). Wyniki przypadku kon-

trolnego nie potwierdziły jedynie kolejności wyników z korą nadnercza i przytarczycami w przypadku A. W każdym razie jeden i drugi wyciąg również w przypadku B. zmniejszył ilość napadów. Adrenalina w przypadku tym, w ciągu 10-dniowego podawania sprowadziła ilość napadów do zera.

Wobec tak uchwytnych wyników w podawaniu adrenaliny przeprowadziłem z nią doświadczenie u dwóch epileptyczek, u których napady występowały seryjnie, włączając właśnie adrenalinę w okres napadów. (Tablica VIII).

TABLICA VIII.

W OKRES NAPADÓW KURCZOWYCH WŁĄCZONE PODAWANIE ADRENALINY.

Pacjent	Data napadu		
	przed adren.	okres adrenal. 8. IV. — 14. IV. 38	po adren.
M. B.	26. III 38 — 1 27. — 1 31. — 1 1. IV. — 1 2. — 2 6. — 1 7. — 1	14. IV. — 1	16. IV. — 1 20. IV. — 1
R. M.	12. III. 38 — 1 14. — 1 18. — 1 20. — 1 21. — 1 26. — 1 27. — 1 2. IV. — 1 4. — 1 6. — 1 7. — 1	10. IV. — 1 14. IV. — 1	20. IV. — 1 21. IV. — 1

W przypadku M. B. raz tylko wystąpił napad ostatniego dnia podawania leku, powtarzając się po dwóch dniach i po czterech następnych. W przypadku R. M. powstał napad trzeciego i ostatniego dnia podawania adrenaliny, powtarzając się potem 6 i 7 dnia po okresie leczenia adrenaliną. Wobec powyższego, doświadczenie z adrenaliną w zacytowanych przypadkach, dałoby zupełnie zgodne wyniki skutecznego wpływu tego leku na częstość napadów podobnie jak w przypadku A i B. (Tal. VII).

Wyniki klinicznych doświadczeń z korą nadnercza, przytarczycami i przysadką zgadzałyby się przeto z naszymi danymi ana-

tomo-patologicznymi, potwierdzając tym samym niedomogę czynnościową tych gruczołów w padaczce samoitnej. Jeżeli chodzi o wyniki doświadczeń z adrenaliną, to najprawdopodobniej należałoby odnieść jej skuteczny wpływ na częstość napadów padaczkowych do wybiórczego jej działania na układ współczulny, który ona pobudza, a przez to równoważyłaby napięcie obu układów roślinnych, wykazujących w padaczce może konstytucjonalne przesunięcie owego napięcia na stronę układu parasympatycznego.

Zwiększenie częstości napadów po podawaniu grasicy wzgl. szyszynki, należałoby przypisać może poważniejszemu zakłóceniu równowagi wegetatywno-hormonalnej epileptyka wydzielinami gruczołów, które normalnie w ustroju dojrzałym nie mają miejsca.

Ujemny wpływ tarczycy na napady epileptyczne, przemawiałby może za jej nadczynnością w padaczce, co częściowo pokrywałoby się z wynikami anatomo-patologicznymi, nadto z wynikami podstawowej przemiany materii, o czym będzie mowa później.

Niekorzystne oddziaływanie podawania gruczołów płciowych tłumaczyłby poniekąd zaznaczony wpływ menstruacji oraz ciąży na kliniczne objawy padaczki, gdzie wzmożona czynność tych narządów wydaje się nie pozostawać bez znaczenia dla częstości napadów kurczowych.

Badaniami naszymi stwierdziliśmy, że aparat wewnątrzwydzielczy trzustki nierzadko bywa w padaczce silniej rozwinięty, dając prawdopodobnie pewną nadczynność insulinową, a tym samym nadwrażliwość epileptyków na zastrzykiwanie insuliny[1]); nadwrażliwość osobników na insulinę istnieje przy niedomodze wydzielniczej kory nadnercza oraz przysadki; i niedomogę kory i niedomogę przysadki w padaczce każą upatrywać nasze kliniczne oraz anatomo-patologiczne spostrzeżenia.

Dane laboratoryjne. Badania laboratoryjne dotyczyły oznaczania podstawowej przemiany materii, poziomu glikemii oraz kalcemii, obrazu białych ciałek w surowicy krwi w czasie napadu, stanu zamroczenia oraz stanów napadów gromadnych w odniesieniu do danych na czczo, wreszcie oznaczania równowagi kwasowo-zasadowej (pH.), amoniaku, kreatyniny w moczu, nadto azotu resztkowego, kwasu moczowego i kreatyniny w surowicy krwi.

---

[1]) Berezowski: Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej z wświetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych. — Nowiny Psychiatryczne r. 1937. z I-IV.

Wyniki podstawowej przemiany materii oznaczonej na czczo po trzydniowej diecie bezmięsnej przedstawia tablica IXa. Widzimy, że na 30 badań 12 x przemiana materii była normalna (od + 10 do — 10), 18 x wzmożona, a ani razu obniżona; granice wzmożenia przemiany materii ilustruje tabl. IXb.

TABLIA IX- a)

Ilość pacjentów			podst. przemiana materii								
			obniżona			normalna			wzmożona		
M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R
19	11	30	—	—	—	9	3	12	10	8	18

TABLICA IX- b)

10 — 20			20 — 30			30 — 40			40 — 50		
M	K	R	M	K	R	M	K	R	M	K	R
4	2	6	1	4	5	4	1	5	1	1	2

Wiemy, że na przemianę materii mają swój wpływ prawie wszystkie gruczoły wkrewne, jednak rolę dominującą gra tutaj tarczyca oraz przysadka. Przy wzmożeniu podstawowej przemiany materii, na skutek przyspieszenia procesów spalania, mamy, jak wiemy, ubytek wagi, mogący prowadzić nawet do wychudzenia osobnika. W przypadku epilepsii, o ile nie mamy oczywiście do czynienia z istniejącą równocześnie chorobą wyniszczającą jak gruźlica i inne, ubytku na wadze nie stwierdzamy. Epileptycy są osobnikami zazwyczaj dobrze odżywionymi, nierzadko spotykamy się z zaznaczoną albo nawet wyraźną u nich otyłością. Na liczbę 53 (36 m. i 17 k.) epileptyków, stwierdziłem u 21 pacjentów (9 m. i 12 k.) wagę powyżej normy, u 27 odżywienie normalne (22 m. i 5 k.); u kobiet więcej zaznaczała się skłonność do tycia. — Jak wobec tego wytłumaczyć te dość zadziwiające wyniki podstawowej przemiany materii w padaczce samoistnej? Zjawisko podobne, nawet wprost paradoksalne zachodzi w innych jeszcze schorzeniach, mianowicie w dystrophia adiposo-genitalis oraz w chorobie Cushinga, gdzie występuje również znaczna otyłość; w obu cytowanych przypadkach stwierdza się pewne wzmożenie podstawowej przemiany materii. Jedni są zdania (J. A. Russell), że przedni płat przysadki hamuje procesy spalania, zatem czynnościowa niedomoga tej części tego gruczołu powoduje przyspieszenie spalań ustrojowych. Drudzy przyjmują, że wyciągi tylnego płata przysadki poprzez tarczycę wzmagają podstawową przemianę materii. Przysadka przeto zdaje się wywierać swój de-

cydujący wpływ na przemianę materii poprzez tarczycę prawdopodobnie dzięki hormonowi tyreotropowemu. Obecnie przypuszcza się, że zaburzenia przysadkowe powstają nie na tle nadmiernego lub zmniejszonego, lecz wadliwego, może chemicznie zmienionego wydzielania (E. Reicher). Owa dyshormonoza przysadki w przypadku padaczki samoistnej daje prawdopodobnie upośledzenie pobudnika przytarczyc, kory nadnercza i trzustki, a spotęgowanie działania pobudnika tarczycy i gruczołów płciowych. W myśl powyższych rozważań można by wytłumaczyć zachowanie się podstawowej przemiany materii w chorobie Cushinga, Babińskiego — Frölicha, a także — moim zdaniem — w padaczce samoistnej.

Oznaczając poziom cukru oraz wapnia w surowicy krwi w czasie napadu kurczowego[1]) i porównując te dane ze stanem chemizmu krwi na czczo, stwierdziłem, że u epileptyków zachodzi hipoglikemia w 89,2% (28 badań); w okresie napadu kurczowego ma ona wyraźną tendencję do dalszego obniżania się (na 15 badań 1 raz tylko równała się cyfrze glikemii naczczo).

Wobec powyższych wyników przeprowadziłem pewien kliniczny eksperyment z dietą bezwęglowodanową u 10 pacjentów, u których napady kurczowe występowały bardzo rzadko (1. x na kilka miesięcy); spośród tych chorych u sześciu, w okresie dziesięciodniowego podawania diety bezwęglowodanowej, wystąpiły ciężkie napady z następującymi po nich stanami pomrocznymi. Skuteczny wreszcie wpływ podawania glukozy na napady kurczowe, stany zamroczenia i stany napadów gromadnych, jak wykazały moje kliniczne spostrzeżenia, nadto eksperyment z dietą bezwęglowodanową potwierdziły osiągnięte wyniki nad poziomem cukru w surowicy krwi epileptyków. Wyniki te byłyby również zgodne zarówno z danymi anatomo-patologicznymi gruczołów jak też z klinicznymi doświadczeniami podawania tych narządów (hipoglikemia przy niedomodze kory nadnercza i niedomodze przysadki, pewna nadczynność wysp Langerhansa trzustki). Fakt stwierdzenia hipoglikemii u epileptyków nie jest odosobniony; o tym objawie wspomina szereg autorów (Charles, Wolmar, Wuht, Hermann i inni).

Z badań nad calcemią w padaczce samoistnej nie wynika, żeby w chorobie tej zachodziło obniżenie poziomu Ca w surowicy krwi ; uderza jednak, że zachodzi tu hipocalcemia w okresie napadu kurczowego w stosunku do poziomu Ca na czczo (73,9%;

---

[1]) Berezowski: Uwagi pad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych - Nowiny Psych. r. 1937 z I.-IV.

23 badań). Rola przytarczyc, regulujących stężenie elektrolitów, wywierałaby tu prawdopodobnie swój wpływ.

TABLICA X.

OBRAZ BIAŁYCH CIAŁEK KRWI NACZCZO I W NAPADZIE EPILEPT.

Lp.	pacjent	Ilość ciałek białych w %				Lp.	pacjent	Ilość ciałek białych w %			
		ob.	limf.	eoz.	mon.			ob.	limf.	eoz.	mon.
1	J. M.	76 67	20 28	1 2	7 8	15	F. J.	83 68	14 27	2 1	5 8
2	R. J.	70 59	21 34	1 1	8 6	16	F. M.	88 73	14 25	— —	4 5
3	K. M.	70 62	21 28	1 2	7 9	17	J. Cz.	80 74	16 26	— —	4 3
4	M. B.	68 64	24 29	— 2	8 5	18	R. W.	57 44	30 43	1 2	8 11
5	B. M.	78 60	18 28	1 2	6 10	19	K. J.	83 69	14 28	2 —	6 6
6	N. E.	69 52	20 36	2 3	8 9	20	M. H.	66 60	20 26	2 2	12 12
7	S. M.	79 63	18 26	2 2	5 12	21	J. St.	75 75	19 20	— 1	6 6
8	R. L.	80 59	16 30	1 3	7 8	22	K. N.	64 58	26 34	1 —	7 8
9	A. A.	66 60	21 31	2 2	8 7	23	Cz. J.	74 60	20 36	1 —	5 4
10	G. M.	71 60	18 32	1 1	10 8	24	F. J.	68 62	28 32	— —	4 6
11	M. J.	66 50	22 40	— 2	12 8	25	G. J.	63 50	31 44	1 1	5 5
12	Z. J.	74 54	20 32	2 —	6 12	26	O. R.	70 52	24 42	— 2	6 4
13	N. P.	63 57	28 32	— 2	9 9	27	S. M.	68 62	24 32	— —	8 4
14	R. E.	82 73	16 26	— 2	6 4						

Uwaga: cyfry górne dotyczą danych naczczo, dolne danych w czasie napadu.

T a b l i c a X. przedstawia dane, dotyczące obrazu białych ciałek krwi w czasie napadu kurczowego oraz na czczo. Jak widzimy spośród 27 badań, 2 razy tylko (przyp. 20 i 21) obraz ten z okresu napadu nie zmienił się w porównaniu z obrazem oznaczonym na czczo. W pozostałym materiale zmiany te są widoczne, niekiedy b. wyraźnie. W okresie napadu obraz białych ciałek krwi przyjmuje charakter parasympatykotoniczny: ilość ciałek obojętnochłonnych zmniejsza się, występuje limfocytoza oraz skłonność do eozynofilii.

TABLICA XI.

Ilość badań	leukocyty oboj.		limfocyty		skłonność do eozynofilii
	skłonność do l.-penii	l.-penia	skłonność do l.-cytozy	l.-cytoza	
27	26	15	26	15	12

Tablica XI. daje ogólne cyfrowe zestawienie danych, zawartych na tabl. X. (na 27 badań, wystąpiła 15 x leukopenia, 15 x limfocytoza, 12 x skłonność do eozynofilii). Wyniki powyższe nadawałyby napadowi padaczki charakter raczej parasympatykotoniczny.

Jeżeli chodzi o obraz białych ciałek krwi oraz o zachowanie się poziomu cukru i wapnia w przebiegu stanu zamroczenia oraz status epilepticus, (tablica XII i XIII) to, o ile można wysnuć pewne wnioski z nielicznych, jednak zgodnych badań, (3 ba-

TABLICA XII.
CHEMIZM KRWI I OBRAZ BIAŁYCH CIAŁEK W STANIE ZAMROCZENIA.

pacj.		Ilość białych ciałek krwi w %				Sacch. mg%	Ca mg%	Uwagi
		oboj.	limf.	eozyn.	mon.			
J. J.	naczczo	67	27	1	5	66	11,8	20 cm 20% gluk. dożyln. 10 cm 10% calc.
	z zamrocz.	82	16	—	2	52	10,9	glucot. dom. zamroczenie ustąpiło.
M. B.	naczczo	66	27	0,5	3	77	12,5	
	z zamrocz.	74	21	0,5	1	66	11,6	
T. M.	naczczo	70	24	0,5	1	84	11,3	
	z zamrocz.	76	21	0,5	1	74	11	

TABLICA XIII.
CHEMIZM KRWI I OBRAZ BIAŁYCH CIAŁEK W STATUS EPILEPTICUS.

pac.		Ilość białych ciałek krwi w %				Sacch. mg%	Ca mg%	Uwagi
		oboj.	limf.	eozyn.	mon.			
O. J.	naczczo	80	15	—	5	76	11,3	8 nap. podano 20 cm3 20% gluk. doż.
	w status epi.	90	8	—	2	49	10,2	10 cm3 10% C. gluc. dm. status ustąpił
J. R.	naczczo	72	20	1	6	81	10,3	14 napadów, dodano jak wyżej
	w status epi.	85	12	—	3	62	8,8	status ustąpił
Z. J.	naczczo	63	24	2	8	73	12,2	exitus
	w status epi.	94	5	—	1	49	10,3	

dania w jednym i drugim przypadku) — wyniki zachowania się glikemii i calcemii zarówno w stanie zamroczenia, jako też w status opilepticus byłyby identyczne z wynikami z okresu napadu kurczowego; poziom wapnia obniża się w porównaniu ze stanem na czczo (wyraźna hipocalcemia w przyp. J. R. w status epilepticus)

oraz pogłębia się znacznie hipoglikemia (przyp. O. J. i Z. J. w status epilepticus).

Obraz białych ciałek krwi w status epilepticus i w stanie zamroczenia dałby wynik odmienny od zachowania się obrazu w napadzie kurczowym, wskazując, zwłaszcza w status epilepticus na podrażnienie układu współczulnego (wyraźna leukocytoza oraz limfopemia, szczególnie w przypadku Z. J. w którym status epilepticus doprowadził do zejścia chorej).

Ponieważ chemizm krwi z tych stanów przemawia za podrażnieniem układu przywspółczulnego (hipoglikemia i obniżanie się poziomu Ca), należy wyciągnąć wniosek, że w stanach tych a głównie w status epilepticus wzmaga się tonus całego układu roślinnego.

TABLICA XIV.

pH, AMONIAK, KREATYNINA W MOCZU EPILEPTYKÓW.

L. p.	pacjent	pH.	Amon. g	Kreat. g	Kwasy org.	Uwagi
1	S. M.	7,8	0,350	0,688	1602	zamrocz.
2	M. B.	7,6	0,979	1,145	2687	zamrocz.
3	J. St.	7,8	0,657	0,452	1375	zamrocz.
4	J. J.	6,8	0,745	1,677	2522	
5	Z. I.	7,6	1,717	1,021	2058	
6	M. H.	7,8	0,127	0,752	2054	zamrocz.
7	K. T.	7,0	0,557	0,480	911	
8	M. St.	6,8	0,598	0,720	1398	
9	B. A.	7,6	0,321	0,954	1082	
10	P. H.	7,4	0,476	0,420	1244	
11	Ł. J.	6,6	0,707	0,845	1963	
12	N. E.	7,2	0,258	0,480	1662	
13	G. I.	7,8	0,931	0,440	1083	zamrocz.
14	M. B.	7.2	0,228	0,240	1773	
15	K. M.	7,4	0,905	0,735	1407	
16	N. P.	6,6	0,913	0,800	1653	
17	C. J.	5,8	0,827	0,525	1500	

Normy: pH = 5,9—6 na dobę
amoniak = 0,6 g „
kreatynina = 1,5 g „

TABLICA XV.

Ilość badań	pH.			Amoniak			Kreatynina		
	+	—	0	+	—	0	+	—	0
17	16	—	1	9	7	1	1	16	—

Na **tablicy** XIV widzimy wyniki oznaczenia równowagi kwasowo-zasadowej, ilości amoniaku oraz kreatyniny w moczu

w 17 przypadkach padaczki samoistnej[1]). Jeżeli chodzi o pH, to mamy tu bardzo charakterystyczny wynik (tablica XV. zestawienie ogólne); na 17 badań w jednym tylko przypadku (l. 17) pH. równało się prawie dolnej granicy normy (pH. moczu z 24 godz. przy diecie mięszanej u osobnika zdrowego, waha się w granicach 5,9 — 6), w pozostałych przypadkach (a więc w 16 na 17 bad.) pH. było wyższe od normy i to w niektórych przypadkach b. wysokie, zwłaszcza w stanach zamroczenia padaczkowego. Powyższe dane pozwalałyby przypuszczać, że w przebiegu padaczki samoistnej mamy do czynienia z alkalozą krwi. Ilość amoniaku w moczu (norma 0,6 g na dobę) 9 x dała cyfry wyższe od normy, 7 x niższe, 1 x ilość ta była normalna. Ilość kreatyniny 1 x tylko (przyp. 4) była nieco wyższa od normy, a w pozostałych natomiast przypadkach niższa od normy (norma 1,5 g na dobę).

Równowaga kwasowo-zasadowa we krwi utrzymuje się w warunkach normalnych na bardzo stałym poziomie (7,3 — 7,5); normują ją zarówno dwuwęglany krwi jako też związki fosforowe. Ponieważ — jak wiemy — od wydzieliny przytarczyc zależy przemiana wapniowo-fosforowa ustroju, niedobór tej wydzieliny zmieni ustosunkowanie się do siebie poziomu wapnia i fosforu w surowicy krwi (poziom Ca się obniża, fosfor wzrasta przy niedomodze przytarczyc), przesuwając pH. w kierunku alkalozy. Zjawisko powyższe — jak widzimy — wypływa z zaburzenia funkcji aparatury wkrewnej przez niedomogę jednego z jej ogniw, mianowicie przytarczyc, które w padaczce samoistnej wydają się odgrywać rolę niepoślednią. Alkaloza zdarza się nierzadko w tetanii, mającej pewne cechy wspólne z padaczką; dowodzą tego doświadczenia na zwierzętach, którym wycięto przytarczyce; zwierzęta te wykazywały w przebiegu tetanii napady epileptyczne. Sama tetania może być powikłana epilepsją „tetanieepilepsie", z napadami padaczkowatymi i typu petit mal, oraz innymi zaburzeniami, właściwymi zwykłej padaczce (Westphal, Schultze, Kraepelin, Redlich, Erben i inni).

Według niektórych autorów również myoklonia powstaje na tle niedomogi przytarczyc; znane są przypadki padaczki myoklonicznej, opisywanej przez autorów.

Rola przytarczyc — jak wiemy z patologii ogólnej — nie polega tylko na oddawaniu krwi hormonu, ale przede wszystkim na zobojętnianiu jadów, powstałych w ustroju (podobną funkcję speł-

---

[1]) Badania te wykonał Zakład Chemii Fizjologicznej U. P.

nia również kora nadnerczy oraz wątroba). Na skutek zwichnięcia procesów biochemicznych ustroju przez upośledzenie funkcji przytarczyc, gromadzą się, przy nieprawidłowej przemianie ciał białkowych, niezobojętniane toksyny, czemu towarzyszy zwiększenie zasadowości krwi.

W przebiegu padaczki stwierdza się niekiedy obraz jakby jakiegoś ciężkiego zatrucia wewnątrzpochodnego ze stanami śpiączki oraz groźnymi dla życia objawami ze strony układu krążenia; w stanie tym zazwyczaj do napadów nie przychodzi, chory bywa czasami bardzo niespokojny, wreszcie po kilku dniach ginie, (przypominam sobie cztery takie przypadki, z których trzy skończyły się letalnie). W myśl powyższych rozważań wchodziłoby tu w rachubę najprawdopodobniej jakieś zatrucie endogennego pochodzenia produktami nieprawidłowej przemiany białka.

Po wycięciu przytarczyc stwierdzono we krwi i mózgu zwierząt zwiekszoną zawartość ciał białkowych g u a n i d y n y i metylguanidyny; ciała te stwierdzono również u dzieci, cierpiących na tetanię. Króliki i szczury, zatrute tymi ciałami, wykazują wzmożoną pobudliwość nerwową oraz objawy drgawkowe. Stwierdzono również, że guanidyna, podana zwierzęciu z tężyczką utajoną z powodu usunięcia przytarczyc, wywołuje drgawki, nawet po tak małych dawkach, po których u zwierzęcia z zachowanymi gruczołami, nie ma żadnych objawow. Guanidyna — jak widzimy — byłaby jadem drgawkorodnym; Ca ma prawdopodobnie osłabiać jej działanie. Pochodną guanidyny jest kreatyna, z której znowu pochodzi kreatynina. Kreatynina w środowisku alkalicznym przechodzi w kreatynę, a więc ciało bliższe swą budową guanidynie.

T a b l i c a XVI. ilustruje zachowanie się azotu resztkowego, kwasu moczowego oraz kreatyniny w surowicy krwi, oznaczone u 10 epileptykow[1]). Widzimy, że jeżeli chodzi o azot resztkowy, to we wszystkich badanych przypadkach jest on powiększony dość wyraźnie (w przyp. 2 wynosi nawet 100,8 mg% (norma od 20—45 mg%).

Podobnie zachowałaby się kreatynina, która również wyraźnie zwyżkuje we wszystkich badanych przypadkach (norma 0,4—0,7 mg%). Ilość kwasu moczowego była nieznacznie tylko zwiększona w przyp, 2, 3 i 5, a więc w trzech przypadkach na 10 badanych (norma 2—4 mg%).

[1]) Badania te wykonane były w laboratorium Kliniki Wewnętrznej U. P.

TABLICA XVI.

AZOT RESZTKOWY, KWAS MOCZOWY I KREATYNINA WE KRWI EPILEPTYKÓW.

L. p.	Pacjent	Azot resztk. mg%	Kwas moczowy mg%	Kreatynina mg%
1	K. M.	56	4	3,4
2	J. Cz.	100,8	5	4
3	J. St.	67,2	4,2	3,7
4	G. M.	50,4	2,8	2,8
5	B. M.	78,8	6	3,6
6	R. J.	50,4	2	2,1
7	J. S.	61,6	3	2,5
8	B. A.	61,6	2,8	3,4
9	S. M.	58	2,8	1,7
10	M. B.	50,4	1,5	1,5

Normy: Azot resztkowy = 20—45 mg%
Kwas moczowy = 2— 4 „
Kreatynina = 0,4—0,7 „

Wymienione powyżej ciała są — jak wiemy — produktami substancji białkowych, a zwiększona ich ilość w surowicy krwi dowodzi zatrzymania w ustroju produktów azotowych przemiany białka, mówiąc tym samym o zaburzeniu w przemianie tych ciał w organiźmie.

Jeżeli teraz porównamy zachowanie się ilości kreatyniny w moczu (tabl. XIV. i XV.) z ilością jej w surowicy krwi epileptyków (tabl. XVI.), to wyraźnie widzimy, że ciało to miałoby tu uderzającą tendencję do zatrzymywania się w ustroju. Ilość bowiem kreatyniny w moczu jest wyraźnie zmniejszona, w surowicy krwi natomiast wyraźnie zwiększona.

W niedomodze wydzielniczej kory nadnercza — jak już wyżej wspomniałem — występuje wzrost azotemii; po podaniu kortyny — jak stwierdzono doświadczalnie — ilość azotu resztkowego w surowicy krwi zmniejsza się; zaznacza się przeto spadek owej frakcji wielopeptydowej, którą szkoła francuska uważa obecnie za najbardziej toksyczną. Wyniki zawarte na tablicy XVI. potwierdzałyby zatem tezę, że w przebiegu padaczki samoistnej mamy prawdopodobnie do czynienia z niedomogą wydzielniczą kory nadnercza. Należałoby przeto przypuszczać, że w schorzeniu tym ma miejsce jakaś intoksykacja na skutek nieprawidłowej przemiany głównie ciał białkowych w związku z zaburzeniem funkcji układu endokrynologicznego; niedomoga przytarczyc oraz kory nadnerczy, osłabiająca zdolności ustroju neutralizowania toksyn endogennych, doprowadzała-

by do zatruwania wyższych ośrodków wegetatywnych, gromadzącymi się produktami nieprawidłowej przemiany, dając objawy zakłócenia korelacji między roślinnym układem nerwowym a gruczołami wewnętrznego wydzielania. W powyższym ujęciu można by znaleźć wytłumaczenie wspólnego źródła podawanych przez różnych autorów teorii naczynioruchowej oraz toksycznej w patogenezie padaczki.

Zagadnienie powyższe zostawiam jednak otwarte, gdyż nie było ono celem niniejszej pracy, w której chodziło mi tylko o wykazanie, że układ wegetatywno-endokrynologiczny odgrywa w padaczce samoistnej rolę bodaj dominującą.

Uważam za swój miły obowiązek podziękować:

JWPP. Prof. Drowi St. Dąbrowskiemu, Dziekanowi Wydziału Lekarskiego Uniwers. Pozn. i Prof. Drowi Jezierskiemu za zezwolenie wykonania w podległych Im pracowniach licznych badań laboratoryjnych,

JWPP. Prof. Drowi L. Skubiszewskiemu i kol. K. Stojałowskiemu za przeprowadzenie żmudnych badań anatomo-patologicznych,

JWP. Dyr. Drowi O. Bielawskiemu za udostępnienie mi materiału klinicznego i laboratoryjnego Szpitala oraz za nader przychylne ustosunkowanie się do moich często kosztownych badań,

P. T. Kol. Kol. Picównie i J. Kujawskiej za wykonanie mozolnych badań laboratoryjnych, a G. Łukaszewskiemu i R. Jędrzejewskiemu za wydatną pomoc w przeprowadzaniu doświadczeń klinicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Abelin J. — Ergebnisse und Probleme neuerer Schilddrüsen Forschung. Wien. Klin. Woch. 39 r. 1936.

Anselmino K. J. — Hypophyse, Kohlenhydratstoffweksel und Diabetes. Streszcz. M. Wsp. nr 1. 938. str. 92.

Bayer G. i Wehse T. — Zur Frage Nebenniere und Infektion. Streszcz. Now. Ps. 1937.

Bess C. H. — The internal secretion of the pancreas. Streszcz. M. Wsp. nr 11. 1935 str. 767.

Beck A. — Podręcznik Fizjologii.

Bickel G. — L'insuffisance antéhypophysaire. Streszcz. M. Wsp. nr. 10. 1936 str. 884.

Bregman — O zaburzeniach ośrodków nerwowych w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych. W. Cz. Lek. r. 1929.

Butenandt A. — Neuere Ergebnisse der Keimdrüsen und Hypophysenhormonforschung. Streszcz. M. Wsp. nr 3. 1935. str. 219.

Dawid Presvick Barr. — Recent advances in endocrynology. Streszcz. M. Wsp. nr 7 1936 str. 593.

Dąbrowski St. — O dyfuzji w prądzie unoszenia. Zasady nowej metody badania fizjol. funkcji jestestw żywych. Poznań 1925 r.

Dąbrowski St. Kozłowski S. — Etude sur les déchets acides du métabolisme protéique. I. Sur l'équilibre entre acides et bases, excretes par l'Homme pendant le jeûne de 13. jours et sons différents régimes. Cracovie 1937.

Dodds P. E. C. — Recherches récentes sur le probe posterieur de l'ypophyse. Streszcz. N. Ps. 1937.

Dzierżyński W. — Zespoły kliniczne wielogruczołowe na tle schorzeń przysadkowo-lejkowych. Neur. Polska t. XX r. 1937 z. I.

Dowidienkow S. N. — Ob otnoszenii narkolepsii Żelino k genuinnoj epilepsii. Streszcz. M. Wsp. nr 6. 1938 str. 614.

Enten D. S. u. Weilend W. S. — Der Kalium — Calcium Umsatz bei Nerven u. Geisteskrankheiten: Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 133.

Eppinger u. Hess — Die Vagotonie. Sammlung Klin. Abhand. über Pathol. u Ther. der Stoffwechsel u. Ernährungsstörungen. Berlin 1910. H. 9/10.

Falicki K. — Kora nadnercza. N. Ps. 1936 z. I-IV.

Falkiewicz — Tężyczko-padaczka. P. G. Lek. r. 1931.

Fiessinger N. — La physiopathologie de la glande pinéale. Streszcz. M. Wsp. nr 1. 1937 str. 71.

Fischer A. i Engel N. — L'influence des hormones sexuelles sur l'hypophyse. Streszcz. Endokr. Lek. 1937 z. I.

Frenkel B. — Ze studiów nad układem współczulnym. P. G. Lek. r. 1925.

Gallus J. — Serologia a choroby psychiczne N. Ps. r. 1932 z. III-IV.

Galewski A. — Przemiana wapniowa w ustroju ludzkim. N. Lek. 1930 r. z. 22.
Gardiner-Hill — Endocrine disorders. Streszcz. M. Wsp. nr. 2. 1937 str. 175.
Idem — Endocrinology advances in diagnosis and treatment 1938. Streszcz. M. Wsp. nr 2. 1939 str. 235.
Gauppio R. — Ueber den Liquor bei der gemeinen Epilepsie. Streszcz. M. Wsp. nr 9. 1938 str. 903.
Gibbs i Lennox — Badania nad krążeniem krwi u epileptyków — Arch. Neur. Psych. nr 32 1935 r. Streszcz. N. Ps. r. 1935 z. III-IV.
Glaser F. — Das autonome Nervensystem in seiner klinischen Bedeutung. Neue Deutsche Klinik. I. str. 706.
Goldzieher M. A. — Chronic hypoglycemia. Endocrinology 1936. Streszcz. Endokryn. Lek. 1937 Z. I.
Gnoiński H. — Przysadka mózgowa w układzie gruczołów wkrewnych. Endokrynologia Lek. 1937 z. I.
Grodzieński E. — Fizjologia i patologia grasicy. Lek. Wojsk. XXIV z. 2.
Halban H. — Podział napadów kurczowych wedle obecnych wiadomości o funkcji kory i podkory. R. Ps. r. 1932 z XVIII-XIX.
Hanson A. M. — Physiology of the Parathyroid. Streszcz. M. Wsp. nr 5 1936 str. 454.
Herman E. — Fizjopatologia przysadki mózgowej oraz dna III komory. W. Cz. Lek. r. 1927.
Herman E. i Merenlender J. I. — Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga. W. Cz. Lek. r. 1936.
Higier — Przypadek padaczki na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego. P. G. Lek. r. 1934.
Idem — Z nowszych poglądów na padaczkę samoistną, jej równoważniki i pogranicza. P. G. Lek. r. 1925.
Idem — Czy i jak oddziaływa mózg na układ współczulny i odwrotnie w sferze somatycznej i psychycznej. W. Cz. Lek. r. 1925.
Idem — Trzy przypadki rzadkiej postaci padaczki.
Idem — Vegetative oder viscerale Neurologie. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. 2. 1917.
Hunter D. — The parathyreoid glands. Streszcz. M. Wsp. nr 7. 1937 str. 659.
Jankowska H. — Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny. Now. Psych. 1936 z. I-IV.
Januszewski W. — Wpływ gruczołów endokrynnych na system nerwowy. N. Ps. r, 1928 z. I-II.
Jelenkiewicz Z. — Przyczynek doświadczalny do sposobu powstawania padaczki. W. Cz. Lek. r. 1925.
Jores A. — Ueber die Funktionen der Hypophyse. Streszcz. M. Wsp. nr 7 r. 1938 str. 730.
Idem — Endocrine Korrelationen. Streszcz. M. Wsp. nr 3. r. 1938 str. 312.
Idem — Die Tagesrhytmen in ihrer Bedeutung für die Hormontherapie. Streszcz. Endokr. Lek. r. 1937 z. I.
Ivanov — Ein Beitrag zu den Erfahrungen mit der Kalcium-Therapie der Epilepsie. Praxis. nr 42. 1934 r.

Kanders O. — Neue Erfahrungen in der Epilepsiebehandlung. Wien. Med. Wch. nr 3334-35.

Kogan-Jasnyj — Sierdieczno-sosudistaja sistiema i endokrinija. Streszcz. N. Ps. r. 1937 z. I-IV.

Korzybski T. — Nowe poglądy na rolę przysadki mózgowej w przemianie węglowodanów. Endokr. Lek. r. 1938. z. I.

Krakowski — Kwasica i alkaloza w patologii układu nerwowego. Now. Psych. 1930 r.

Krause A. — W sprawie napięcia układu nerwowego wegetatywnego w stanach tarczycowych. P. G. Lek. 1925 r.

Landsberg M. Szpidbaum H. i Dworecki J. — L'influence des extraits cortico-surrénaux sur le métabolisme azoté intermediaire. Streszcz. Endokr. Lek. r. 1938 z. II-III.

Leleszowa Br. — Practicum z chemii fizjologicznej.

Lichwitz L. — Grundlagen der Endokrynologie. Streszcz. Now. Psych. 1937 z. I-IV.

Loeser A. — Hyperthyreose und thyreotropes Hormon der Hypophyse. Streszcz. N. Ps. 1937 r. z. I-IV.

Long C. N.H. — The internal secretion concerned with metabolism. Streszcz. M. Wsp. nr 9. r. 1936 str. 793.

Łapiński T. — Zaburzenia psychiczne w epilepsji. R. Ps. r. 1933 z. XXI.

Mackiewicz J. — Przypadek padaczki myoklonicznej. Medyc. 1936 r.

Magnussen G. — 18 cases of epilepsy with fits in relation to sleep. Streszcz. N. Ps. 1937 r.

Marine D. — The physiologie and principal interrelations of the thyroid. Streszcz. M. Wsp. nr 10. 1935. str. 685.

Mazurkiewicz J. — Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne R. Ps. 1925 z. II.

Milewski T. i Wilczkowski E. — Badania kapilaroskopowe u epileptyków. R. Ps. 1929 z. X.

Minkowski M. — Anatomia patologiczna padaczki. Cz. I i II R. Ps. 1930 z. XII i 1933 r. z. XX.

Idem — Nowe dane o anatomii patologicznej padaczki. W Cz. Lek. 7. 1931 r.

Morawski J. — Dziedziczność w padaczce. R. Ps. 1929 r. z. IX.

Nitresen J. i Gonzeg J. — Wachstumhormon und Kreatinurie. Streszcz. N. Ps. 1937.

Nonnenbruch W. — Innere Sekretion und Wasserhaushalt. Streszcz M. Wsp. nr 3. 1936 str. 257.

Orzechowski — Klinika i patogeneza padaczki. R. Ps. 1929 z. IX.

Orzechowski i Meisels — Ueber das Verhalten des vegetat. Nerven. in. der Epil. Epilepsja 4. 1913; Lwowska Gaz. Lek. 1912.

Parhon C. J. — Le foie et les glandes endocrines. Streszcz. Endrokr. Lek. 1938 z. I.

Piotrowski Al. — O padaczce. Now. Lek. r. XXV. z. 12.

Idem — Über Epilepsie. Allg. Med. Zentr. 1913 nr 39—40.

Raab W. — Hypophysore Stoffwechselerkrankungen. Streszcz. N. Ps. 1937 I—IV.

Rabinowicz — Zagadnienie znaczenia zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w patogenezie padaczki. Streszcz. M. Wsp. nr 8—9 r. 1935, str. 568.

Reicher E. — Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej. Wiedza Lek 1937 nr 9 i 10.

Riml O. — Cortinmangelzustände. Streszcz. M. Wsp. nr 5. r. 1939, str. 575.

Idem — Der heutige Stand des Nebennierenrinden Problems, Streszcz. M. Wsp. nr 6, 1938 str. 643.

Reiss M. — Die Hormonforschung und ihre Methoden.

Rivoire R. — Nowe zdobycze endokrynologii. Polsk. Wyd. Lek. Warszawa 1934 r.

Idem — Choroby przytarczyc. Endokrynolog. lek. r. 1938 z. II—III.

Rose — O zmianach architektonicznych kory mózgowej w padaczce samoistnej R. Ps. 1929 z. X.

Roy R., Grinker, Serota i Stein S. — Myoclonie epilepsy. Streszcz. M. Wsp, nr 3. 1939 str. 329.

Sani C. — Un caso di tachicardia sinusole, come equivalente epileptico. Streszcz. N. Ps. r. 1937.

Scoven E. F. — The effect of the thyrotropic hormone of the anterior pituitary in man. Streszcz. M. Wsp. nr 12 r. 1937 str. 1130.

Schottky J. — Die Blutkörpersenkung bei Geistes u. Nervenkranken Z. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 133.

Sergent E. i Mamon H. — Tétanie spontanée grave de l'adulte. Stresz. M. Wsp. nr 7. r. 1938 str. 689.

Sperański — Napad drgawkowy. P. G. Lek. r. 1933.

Stadler A. — Zur Frage der Beziehung zwischen periodischen und episodischen Dämmer und Schlafzuständen und Hypophysenstörungen. Streszcz. M. Wsp. nr 12 r. 1938 str. 1231.

Stein — Przypadek całkowitej utraty włosów u osobnika, dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką. W. Cz. Lek. r. 1935.

Sterling — Hypnolepsja epileptica febrilis. Neur. Polska 1926. VIII.

Idem — Pogranicze padaczki. R. Ps. 1929 r. z. IX.

Idem — Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne. R. Ps. r. 1925 z. II.

Szargorodski i Schmidt — Klinika i anatomo-patologia progresivnoj adinamji. Streszcz. M. Wsp. nr 1 r. 1936. str. 39.

Szymonowicz W. — Podręcznik Histologii i anatomii mikroskopowej.

Tomaszewski W. — Wydzielanie wewnętrzne a psychika. N. Ps. r. 1937 z. I—IV.

Westman A. i Jacobsohn D. — Endokrinologische Untersuchungen an Ratten mit durchtrenntem Hypophysens. Streszcz. M. Wsp. nr 8. 1938 r. str. 837.

Wichert F. — Z kazuistyki psychiatrycznej zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. R. Ps. r. 1925 z. II.

Wichert F. i Dreszer R. — Z histopatologii padaczki R. Ps. r. 1929 z. X

Winiarz W. — Doświadczen'a z Cardiazolem w padaczce. Badanie wpływu pilokarpiny i atropiny na ataki i stany zamroczeń padaczkowych. P. G. Lek. nr 44. r. 1937.

Wolff H. — Gehäufte kleine Anfälle bei Jugendlichen und Erwachsenen. Streszcz. N. Ps. r. 1927.

Wüsten B. — Die Behandlung Des epileptischen Anfalls mit Calciumsaltzen Münch. Med. Wschr. nr 2, 1935 r.

Zamecki S. — O zachowaniu się układu roślinnego u psychicznie chorych. R. Ps. r. 1925 r. II.

Idem — Chemizm krwi u psychicznie chorych. N. ps. 1924 nr 8. i 9.

Zeghauser A. — O znaczeniu przysadki mózgowej dla powstawania cukrzycy, Endokryn. Lek. 1937 z. 1.

Zieliński M. — Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej. Kraków 1924 r.

Idem — Zur Frage der epilept. Konstytution Z. f. d. g. N. u. Ps. 1929 r.

Zondek S. G. — Die Elektrolyte. Berlin 1927.

Zyskind i Bolton — Insulin hypoglycemia in epilepsy. Streszcz. M. Wsp. nr 12. r. 1936, str. 1046.

Berezowski Fr. — Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych. N. Ps. r. 1937 z. I—IV.

OSKAR BIELAWSKI.

NA MARGINESIE OSTATNIEGO PROJEKTU POLSKIEJ USTAWY O OPIECE NAD OSOBAMI PSYCHICZNIE CHORYMI.

Ministerstwo Opieki Społecznej rozesłało za pośrednictwem władz państwowych i samorządowych wszystkim zakładom psychiatrycznym — zdaje się ósmy z kolei — projekt ustawy o opiece nad psychicznie chorymi, zapraszając szerszy ogół psychiatrów polskich do wypowiedzenia się o wartości projektu.

Podaję pełne jego brzmienie:

USTAWA

o opiece nad osobami psychicznie chorymi.

Rozdział I.

Zasady ogólne.

Art. 1.

Opieka nad psychicznie chorymi, przebywającymi na obszarze Rzeczypospolitej Polskiej, będzie wykonywana w myśl przepisów niniejszej ustawy.

Za psychicznie chorych uważa się także osoby psychicznie zwyrodniałe, upośledzone i niedorozwinięte.

Art. 2.

Opieka nad osobami psychicznie chorymi jest wykonywana:

1) w zakładach i klinikach psychiatrycznych, specjalnie na ten cel przeznaczonych;
2) w koloniach rolniczych i w zorganizowanym systemie opiek rodzinnych (art. 4);
3) w oddziałach psychiatrycznych szpitali ogólnych oraz w stacjach zdawczych (art. 7);
4) we własnej rodzinie chorego lub jego krewnych, albo w domu osób trzecich.

Art. 3.

Zakłady psychiatryczne w rozumieniu niniejszej ustawy są to specjalne zakłady lecznicze, przeznaczone wyłącznie dla osób psychicznie chorych, potrzebujących stałego pomieszczenia w celu leczenia i pielęgnowania lub obserwacji i porady lekarskiej.

Zakłady psychiatryczne przyjmują bądź wszelkiego rodzaju psychicznie chorych, bądź tylko chorych pewnego rodzaju, jak epileptyków, alkoholików, narkomanów, dzieci upośledzonych psychicznie i t. d.

Art. 4.

Kolonie rolnicze dla psychicznie chorych spokojnych, tudzież zorganizowany pod stałym nadzorem lekarskim system opiek rodzinnych dla psychicznie chorych stanowią urządzenia pomocnicze zakładu psychiatrycznego lub są samoistnymi instytucjami.

Art. 5.

Zakłady psychiatryczne i stacje zdawcze dzielą się według zasad rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 roku o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38, poz. 382) na szpitale publiczne, szpitale bez prawa publiczności i lecznice.

Nadanie prawa publiczności na podstawie art. 6 lub odebranie tego prawa na podstawie art. 7 tegoż rozporządzenia następuje po zaciągnięciu opinii Rady Psychiatrycznej.

Art. 6.

Dyrektorem publicznego szpitala psychiatrycznego lub kierownikiem psychiatrycznego szpitala bez prawa publiczności i lecznicy może być tylko osoba, która odpowiada ogólnym warunkiem, obowiązującym zakłady lecznicze, a nadto, o ile idzie o publiczny szpital psychiatryczny, posiada conajmniej pięcioletnią praktykę psychiatryczną, nabytą w publicznym szpitalu psychiatrycznym albo w klinice psychiatrycznej, a jeśli idzie o inne zakłady psychiatryczne, posiada w jakikolwiek sposób nabyte odpowiednie przygotowanie w zakresie psychiatrii.

Mianowanie na stanowisko dyrektora publicznego szpitala psychiatrycznego, jeśli władzą mianującą nie jest władza państwowa, podlega zatwierdzeniu Ministra Opieki Społecznej. Pozatem do obsadzenia stanowisk dyrektorów i kierowników zakładów psychiatrycznych mają zastosowanie ogólne przepisy prawne, obowiązujące zakłady lecznicze.

Osoba, sprawująca tymczasowe kierownictwo zakładu psychjatrycznego, ma wszystkie określone niniejszą ustawą uprawnienia i obowiązki dyrektora, o ile ustawa niniejsza inaczej nie stanowi.

Uniwersyteckie kliniki psychiatryczne korzystają z uprawnień publicznych szpitali psychiatrycznych w zakresie warunków przyjmowania, zatrzymywania i zwalniania chorych psychicznych oraz opieki prawnej nad nimi, a kierownikom (zastępcom kierowników) tych klinik, wyznaczonych przez władze uniwersyteckie, przysługują wszystkie uprawnienia dyrektorów publicznych szpitali psychiatrycznych bez osobnego zatwierdzenia ich w tym charakterze.

Funkcjonariusze publicznych szpitali psychiatrycznych podlegają odpowiedzialności karnej i korzystają z opieki prawa narówni z urzędnikami publicznymi.

Art. 7.

Sposób i zakres zastosowania przepisów niniejszej ustawy do oddziałów dla psychicznie chorych w szpitalach ogólnych, do osobnych stacyj zdawczych oraz do kolonij rolniczych dla psychicznie chorych i do zorganizowanego systemu opiek rodzinnych określi rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej.

Art. 8.

Oddziały psychiatryczne przy szpitalach wojskowych są przeznaczone:

a) dla obserwacji i wydania ekspertyzy lekarskiej co do żołnierzy w służbie czynnej;

b) dla obserwacji i wydania ekspertyzy lekarskiej co do poborowych skierowanych w tym celu przez komisję poborową na oddziały psychiatryczne przy szpitalach wojskowych;

c) dla obserwacji i wydania ekspertyzy lekarskiej co do żołnierzy rezerwy w przypadku wdrożenia postępowania rewizyjno-lekarskiego z urzędu lub na skutek wniesionej pisemnie prośby o zmianę kategorii zdolności do służby wojskowej.

Organizację tych oddziałów oraz warunki przyjmowania i zwalniania chorych określa Minister Spraw Wojskowych.

Ustawa niniejsza, z wyjątkiem artykułu niniejszego, nie dotyczy tych oddziałów.

Art. 9.

Szpitale psychiatryczne bez prawa publiczności oraz lecznice mogą być otwierane jedynie na podstawie zezwolenia, udzielonego przez Ministra Opieki Społecznej po wysłuchaniu opinii Rady Psychiatrycznej.

Zezwolenia udziela się w formie zatwierdzenia statutu zakładu leczniczego.

Rozporządzenie wykonawcze może określić warunek udzielania takich zezwoleń.

Minister Opieki Społecznej może cofnąć zezwolenie i zarządzić zamknięcie zakładu w wypadkach, określonych w ogólnych postanowieniach, dotyczących zakładów leczniczych, oraz jeśli prowadzenie zakładu nie odpowiada warunkom koncesji, albo naraża chorych na szkody fizyczne, moralne lub materialne.

Art. 10.

Przepisy rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr. 38, poz. 382) mają zastosowanie i do zakładów psychiatrycznych, o ile ustawa niniejsza nie zawiera odmiennych postanowień.

Rozdział II.

Budowa i utrzymanie zakładów psychiatrycznych. Ponoszenie kosztów leczenia.

Art. 11.

Obowiązek zapewnienia dostatecznej liczby miejsc dla umieszczenia psychicznie chorych w publicznych szpitalach psychiatrycznych ciąży na wojewódzkich związkach komunalnych. Dla tego celu winien w zasadzie każdy wojewódzki związek komunalny posiadać conajmniej jeden szpital psychiatryczny.

Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych i Skarbu czasowo odroczyć może wykonanie przewidzianego w poprzednim ustępie obowiązku założenia szpitala psychiatrycznego przez wojewódzki związek komunalny, o ile związek ten wykaże, że wypełnienie tego obowiązku przekracza jego zdolność finansową.

Wojewódzkie związki komunalne mogą dla celów powyższych łączyć się w związki międzykomunalne oraz zawierać umowy z instytucjami, posiadającemi publiczne szpitale psychiatryczne, o korzystanie z tych szpitali lub urządzeń pomocniczych.

Do czasu otworzenia wojewódzkich związków komunalnych zadania tych związków, określone niniejszym artykułem, mogą podejmować związki międzykomunalne powiatów i miast wydzielonych z powiatu.

Miasta wydzielone i powiatowe związki samorządowe, które same lub w postaci związków międzykomunalnych utrzymywać będą własne szpitale lub urządzenia dla osób psychicznie chorych, mogą być zwolnione w całości lub w części od świadczeń z tytułu opieki nad psychicznie chorymi na rzecz związków wojewódzkich, w miarę zawartego z tymi związkami układu. Jeżeli układ nie dojdzie do skutku, decyduje Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych.

Art. 12.

Za świadczenia szpitala psychiatrycznego ponoszą osoby w nich umieszczone lub osoby względnie instytucje do tego prawnie obowiązane opłaty, obowiązuje w tych szpitalach.

Do opłat tych mają zastosowanie przepisy o kosztach leczenia w szpitalach.

Rozdział III.

Warunki przyjmowania psychicznie chorych do zakładów psychiatrycznych.

Art. 13.

Osoba psychicznie chora może być mimo lub wbrew jej woli umieszczona w zakładzie psychiatrycznym, gdy tego wymaga jej stan zdrowia i potrzeba leczenia i dobro publiczne, w każdym jednak wypadku przy zachowaniu przepisów, określonych ustawą niniejszą i rozporządzeniami, wydanymi na podstawie tej ustawy.

Przyjęcie osoby psychicznie chorej do psychiatrycznego zakładu może być dokonane na żądanie chorego lub jego prawnych zastępców, albo na usprawiedliwione wystąpienie krewnych, powinowatych lub osób, sprawujących faktyczną opiekę. Umieszczenie osoby chorej psychicznie w publicznym szpitalu psychiatrycznym może być także zarządzone z urzędu (art. 16).

Art. 14.

Szczegółowe przepisy, dotyczące warunków i sposobów przyjęcia osób psychicznie chorych do zakładu, określi rozporządzenie Ministrów Opieki Społecznej i Sprawiedliwości.

Art. 15.

O przyjęciu chorego do zakładu psychiatrycznego decyduje dyrektor (kierownik) zakładu.

Jeśli dyrektor (kierownik) zamierza przyjąć do zakładu osobę, zgłoszoną jako chorą, zarządza wstępne badanie jej stanu psychicznego i na podstawie wyniku tego badania orzeka o przyjęciu do zakładu, gdy stwierdzono potrzebę umieszczenia w zakładzie psychiatrycznym, albo odmawia przyjęcia.

W wypadku podejrzenia o złą wolę osób, występujących o przyjęcie rzekomo chorego do zakładu w celu wyrządzenia mu krzywdy, dyrektor donosi bezzwłocznie o tem właściwemu prokuratorowi.

W przypadkach, kiedy osoba, przyjęta do publicznego szpitala psychiatrycznego na podstawie badania wstępnego, budzi wątpliwości co do stanu psychicznego i potrzeby dalszego pobytu w zakładzie, a dyrektor szpitala pozostawia ją na obserwacji, może gdy to uzna za potrzebne, zwrócić się do wojewody (art. 44) z prośbą o zarządzenie zbadania okoliczności faktycznych, niezbędnych do rozpoznania lekarskiego i dostarczenia wyniku badania.

Dyrektor publicznego szpitala psychiatrycznego, dyrektor (kierownik oddziału psychiatrycznego) publicznego szpitala ogólnego, posiadającego oddział dla psychicznie chorych, oraz kierownik stacji zdawczej mają prawo, po porozumieniu się z zarządem odpowiedniego publicznego szpitala psychiatrycznego, przenieść chorego celem dalszego leczenia do innego psychiatrycznego szpitala publicznego lub urządzenia pomocniczego.

Art. 16.

Gdy osoba, u której ujawnił się rozstrój psychiczny, nie ma zapewnionej niezbędnej opieki, albo gdy pozostawienie tej osoby w dotychczasowej opiece grozi niebezpieczeństwem dla niej samej lub innych, względnie dla mienia albo dla porządku publicznego, powiatowe władze administracji ogólnej poczynią bezzwłocznie niezbędne zarządzenia zapobiegawcze, zarządzą zbadanie stanu zdrowia takiej osoby przez lekarza i gdy ten stwierdzi chorobę psychiczną, odstawia chorego do odpowiedniego szpitala publicznego za pośrednictwem powołanych do tego organów. O ile przytem stwierdzona zostanie wina osób, obowiązanych do opiekowania się chorym, zawiadamiają o tym, te władze właściwy urząd prokuratorski celem pociągnięcia winnych do odpowiedzialności.

Równocześnie władza gminna winna zarządzić zbadanie stosunków osobistych, rodzinnych i majątkowych chorego i sprawozdanie o tym nadesłać zarządowi szpitala, w którym chorego umieszczono.

Rozdział IV.

Opieka prawna nad psychicznie chorymi, umieszczonymi w zakładzie psychiatrycznym. Zwalnianie z zakładu.

Art. 17.

O każdej osobie, przyjętej do publicznego szpitala psychiatrycznego zawiadamia jego kierownictwo w ciągu 3-ch dni władzę właściwą do rozpoczęcia postępowania o ubezwłasnowolnienia, podając wynik pierwszego badania chorego.

Art. 18.

Osoby, przyjęte do publicznego szpitala psychiatrycznego, podlegaja natychmiastowemu zwolnieniu, skoro po obserwacji w szpitalu i badaniu zostały uznane za psychicznie zdrowe, jak również i w tym wypadku, kiedy choroba, która spowodowała ich umieszczenie, została wyleczona.

Osoby niewyleczone, co do których kierownictwo publicznego szpitala psychiatrycznego uzna, że stan ich zdrowia na to zezwala, mogą być oddawane pod opiekę osób i władz, uprawnionych do umieszczenia jej w szpitalu.

Art. 19.

Osoba, pomieszczona w publicznym szpitalu psychiatrycznym, ma prawo wnosić podania i skargi do władz nadzorczych zakładu oraz do władz sądowych za pośrednictwem kierownictwa zakładu, które przesyłają niezwłocznie powyższe pisma u wyjaśnieniami i opinią.

Art. 20.

Jeżeli dyrektor publicznego szpitala psychiatrycznego odmawia żądaniu zwolnienia osoby, umieszczonej w szpitalu, osoba ta oraz osoby i władza, uprawnione do umieszczenia jej w szpitalu stosownie do postanowień, wydanych na podstawie (art. 14) mogą zwrócić się do wojewody o zarządzenie zwolnienia, dyrektor szpitala zawiadamia stronę o tem uprawnieniu.

Art. 21.

Po otrzymaniu prośby o zwolnienie, wniesionej w myśl (art. 20), wojewoda zarządza w miarę potrzeby zbadanie sprawy, poczem wydaje decyzję o zwolnieniu lub dalszym pozostawieniu osoby zatrzymanej w publicznym szpitalu psychiatrycznym. Decyzja zwolnienia ulega bezzwłocznemu wykonaniu. O decyzji zatrzymania wojewoda zawiadamia stronę, która może w ciągu miesiąca od dnia otrzymania zawiadomienia żądać skierowania sprawy na drogę postępowania sądowego, określonego w artykułach następnych. Odpis decyzji wojewoda wydaje dyrektorowi szpitala oraz osobom i władzom, na których żądanie pacjent został umieszczony w szpitalu, tudzież sądowi właściwemu do uznania pacjenta za bezwłasnowolnego.

Jeżeli wojewoda w ciągu miesiąca od dnia otrzymania prośby nie wyda decyzji, strona może zażądać skierowania sprawy na drogę postępowania sądowego, określonego w artykułach następnych.

W razie wydania przez wojewodę decyzji zwolnienia, dyrektor publicznego szpitala psychiatrycznego może założyć pisemny sprzeciw przeciwko zwolnieniu pacjenta, jeśli uważa, iż zwolnienie jego grozi niebezpieczeństwem dla niego samego lub otoczenia. Sprzeciw winien być wniesiony w ciągu 24 godzin po otrzymaniu decyzii o zwolnieniu i należycie uzasadniony; uzasadnienie może być przesłane osobno, jednak nie później, niż w ciągu dni trzech od dnia założenia sprzeciwu. Sprzeciw wstrzymuje wykonanie decyzji, a akta sprawy przesyła wojewoda wraz ze sprzeciwem bezzwłocznie Kolegium Sądowo-Psychiatrycznemu (art. 45), które orzeka przy analogicznym zastosowaniu przepisów ustępów 2 i 3 (art. 31).

Uprawnienia do założenia sprzeciwu nie przysługują kierownikowi szpitala publicznego, który nie posiada zatwierdzenia, względnie nominacji, określonych w art. 6.

W razie zgłoszenia przez stronę żądania skierowania sprawy na drogę postępowania sądowego, wojewoda przesyła w ciągu trzech dni od dnia złożenia żądania akta sprawy prezesowi właściwego sądu okręgowego. Właściwym jest sąd okręgowy, w którego okręgu znajduje się dany zakład psychiatryczny.

Art. 22.

Po otrzymaniu akt sprawy od wojewody, w przypadku zgłoszenia przez stronę żądania skierowania sprawy na drogę postępowania sądowego, prezes sądu okręgowego zarządza zbadanie, czy przymusowe zatrzymanie danej osoby w szpitalu jest dopuszczalne.

W tym celu prezes przeznacza sędziego dla przeprowadzenia postępowania, określonego w artykułach następnych. Prezes sądu okręgowego może udzielić sędziemu stałej delegacji do przeprowadzenia tego postępowania w stosunku do wszystkich lub niektórych zakładów, znajdujących się w okręgu danego sądu okręgowego.

O postępowaniu swym prezes zawiadamia inspektora psychiatrycznego oraz prokuratora, który może być obecny przy wszystkich czynnościach tego postępowania. Sędzia stale delegowany zawiadamia również inspektora psychiatrycznego i prokuratora o wdrożeniu przez siebie postępowania w każdej poszczególnej sprawie.

Żądanie oczywiście bezpodstawne pozostawia się bez rozpatrzenia.

Sędzia powołuje w charakterze biegłego lekarza-psychiatry z listy, ustalonej przez Ministra Opieki Społecznej w sposób, wskazany w art. 46, z wyłączeniem jednak lekarza, który wystawił świadectwo, będące podstawą przyjęcia do zakładu, oraz personelu szpitala, w którym osoba zatrzymana przebywa. W razie niemożności wezwania lekarza, wymienionego na powyższej liście sędzia wzywa jako biegłego innego lekarza, pozostającego na służbie państwowej, cywilnej lub wojskowej.

Art. 23.

Najdalej do trzech dni od dnia otrzymania akt sędzia udaje się wraz z biegłym do szpitala, w którym osoba zatrzymana przebywa. Sędzia i biegły przesłuchują i badają tę osobę oraz dyrektora szpitala, spisując protokół, po czym sędzia wydaje za zgodą biegłego postanowienie o dopuszczalności zatrzymania lub natychmiastowym zwolnieniu.

W razie różnicy zdań pomiędzy sędzią a biegłym sprawa przechodzi bezzwłocznie pod rozpoznanie Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego, które orzeka przy zastosowaniu przepisów ust. 2 i 3 art. 31.

Art. 24.

Jeżeli w toku badania nie można orzec stanowczo o zdrowiu osoby zatrzymanej, jeżeli choroba jej jest przemijająca, należy orzec o dopuszczalności pozostawienia jej w szpitalu do określonego terminu, w którym przeprowadzi się ponowne badanie osoby zatrzymanej, stosownie do artykułu poprzedzającego.

Art. 25.

W miarę potrzeby sędzia przeprowadza badania w sposób, określony przez kodeks postępowania karnego dla śledztwa; biegły może być obecny przy czynnościach dochodzenia, o ile biegły lub sędzia uzna to za potrzebne.

Art. 26.

W postanowieniu, wydanym w myśl art. 23, sędzia orzeka tylko ze stanowiska dopuszczalności lub niedopuszczalności przymusowego zatrzymania pacjenta w szpitalu.

Postanowienie sędziego nie stoi na przeszkodzie zwolnieniu chorego przez władze do tego uprawnione lub dyrektora szpitala.

Art. 27.

Dyrektor publicznego szpitala psychiatrycznego może założyć sprzeciw przeciwko wydanemu na podstawie art. 23 postanowienia zwalniającego, jeżeli sądzi, że zwolnienie osoby zatrzymanej grozi niebezpieczeństwem dla niej samej lub otoczenia.

Sprzeciw powinien być przesłany sędziemu w ciągu 24 godzin po otrzymaniu postanowienia o zwolnieniu i podany do wiadomości w odpisie inspektorowi psychiatrycznemu. Sprzeciw powinien być należycie uzasadniony; uzasadnienie może być złożone osobno, jednak nie później, niż w ciągu trzech dni od dnia zgłoszenia sprzeciwu. Sprzeciw wstrzymuje wykonanie postanowienia zwalniającego, a sprawa przechodzi bezzwłocznie pod rozpoznanie Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego, które orzeka przy zastosowaniu przepisów ust. 2 i 3 art. 31.

Uprawnienie do założenia sprzeciwu nie przysługuje kierownikowi zakładu, który nie posiada zatwierdzenia względnie nominacji, wymaganych w art. 6.

Art. 28.

W razie postanowienia o zwolnieniu pacjenta, z wyjątkiem wypadku, przewidzianego w art. 27, sędzia bezzwłocznie zarządza wykonanie postanowienia i jeżeli zachodzi podejrzenie popełnienia przestępstwa, przesyła akta sprawy prokuratorowi przy sądzie okręgowym.

Art. 29.

Odpis postanowienia sędzia wydaje dyrektorowi szpitala oraz osobom i władzom, na których żądanie pacjent został umieszczony w szpitalu, tudzież sądowi, właściwemu do uznania pacjenta za bezwłasnowolnego.

Art. 30.

Jeżeli postępowanie co do tej samej osoby już było przeprowadzone, sędzia zastosowuje poprzednio wydane postanowienie, chyba, że zachodzą okoliczności, nakazujące przypuszczać zmiany stanu faktycznego; w tym wypadku sędzia wdraża ponownie postępowanie w myśl art. 22 i następnych.

Art. 31.

Postanowienie sędziego może zaskarżyć pacjent oraz osoby i władze, uprawnione do umieszczenia chorego w zakładzie, dyrektor szpitala oraz władze bezpieczeństwa do Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego w ciągu 3-ch miesięcy. Zaskarżenie postanowienia nie wstrzymuje jego wykonania. Skargę składa się na ręce sędziego, który zawiadamia o tym inspektora psychiatrycznego.

Kolegium Sądowo-Psychiatryczne rozpatruje skargę na posiedzeniu niejawnym na podstawie akt. Kolegium może orzeczenie swe odroczyć i przeprowadzić postępowanie przy odpowiednim zastosowaniu przepisów art. 23—25, delegując w tym celu jednego sędziego i lekarza psychiatrę ze swego grona.

Orzeczenie Kolegium Sądowo - Psychiatrycznego jest niezaskarżalne przepisy art. 28 i 29 mają odpowiednie zastosowanie.

Art. 32.

Przepisy art. 17 — 31 stosują się także do szpitali psychiatrycznych bez prawa publiczności oraz do lecznic, z następującymi zmianami: Kierownicy tych zakładów winni zwolnić chorego na żądanie osoby, która go umieściła w zakładzie, względnie na żądanie samego chorego, o ile tenże sam zgłosił się do zakładu. Natomiast kierownicy ci mogą odmówić zwolnienia chorego, o ile z żądaniem wystąpiła inna osoba względnie chory, umieszczony przez trzecią osobę w zakładzie; w tym wypadku mają zastosowanie przepisy art. 20 — 31 z wyjątkiem art. 21 ust. 3 i art. 27. Postanowienia powyższe w niczem nie przesądzają roszczeń, powstałych z prywatno-prawnych stosunków w związku z umieszczeniem i zwolnieniem chorego z zakładu.

Art. 33.

Postępowanie, określone w art. 22 — 32, będzie przeprowadzone również na wniosek prokuratora niezależnie od postępowania, określonego w art. 20 — 21; o wniosku swym prokurator zawiadamia wojewodę, którym może wstrzymać swe postępowanie.

Art. 34.

Jeżeli w czasie trwania postępowania, określonego w art. 20 — 33, pacjent zostanie zwolniony z zakładu przez inną władzę (art. 26 ust. 2) lub dyrektora szpitala, zarząd szpitala zamiadamia o tem władzę, prowadzącą postępowanie; władza ta postępowanie wówczas umarza. W wypadku, określonym

w art. 33, postępowanie może być umorzone lub prowadzone dalej, o czym, właściwa władza decyduje po otrzymaniu wniosku prokuratora.

Art. 35.

Przepisy art. 18 i 20 — 34 nie mają zastosowania w wypadku umieszczenia w zakładzie psychiatrycznym na mocy orzeczenia sądu w roku postępowania sądowego.

Osoby, umieszczone w zakładzie psychiatrycznym przez władzę sądową, mogą być zwolnione tylko na podstawie orzeczenia sądu.

Art. 36.

Szczegółowe przepisy o prowadzeniu zakładów psychiatrycznych i nadzorze nad nimi będą określone w drodze rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej i Sprawiedliwości.

Art. 37.

Dla zawiadywania sprawami bieżącymi lub związanymi z zawodem osoby psychicznie chorej, pomieszczonej w zakładzie psychiatrycznym, dla której sąd nie ustanowił jeszcze zastępstwa prawnego, tudzież dla opieki nad nią i nad jej rodziną, osobie psychicznie chorej może być przydany opiekun tymczasowy, którego czynności ustają, gdy właściwy sąd ustanowił zastępstwo prawne stosownie do ustaw cywilnych.

Opiekunów tymczasowych powołuje na wniosek osób i władz uprawnionych do umieszczenia chorego w zakładzie lub na wniosek kierownika zakładu, właściwy ze względu na miejsce zamieszkania przed umieszczeniem w zakładzie chorego sąd grodzki bądź z pośród krewnych, powinowatych lub przyjaciół osoby chorej, przedstawionych, o ile to możliwe, przez samą osobę chorą, bądź z pośród osób przedstawionych przez towarzystwo opieki nad psychicznie chorymi, lub gdzie takich towarzystw niema, z pośród osób, przedstawionych przez miejscowe organa opieki społecznej.

Opiekunowie tymczasowi otrzymują po zaprzysiężeniu ich przez sędziego grodzkiego zaświadczenie, upoważniające ich do wykonywania opieki nad osobą psychicznie chorą i do zastępowania jej przy załatwianiu spraw bieżących lub wynikających z zawodu. Opiekunowi tymczasowemu nie przysługuje prawo aljenacji nieruchomości, ich obciążenia oraz podejmowania kapitałów powyżej 1 000 złotych.

Regulamin, określający szczegółowo zakres działania opiekunów tymczasowych, współudział lekarzy zakładowych przy pełnieniu ich zadań, sposób znoszenia się z chorym, oddanym im pod opiekę, sposób i wysokość ewentualnego wynagrodzenia ich za te czynności oraz sposób i warunki ich odwoływania, będzie wydany w drodze rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości i Opieki Społecznej.

Art. 38.

Podania w postępowaniu, przewidzianym w rozdziale IV ustawy niniejszej, są wolne od opłat stemplowych. Do kosztów postępowania sądowego mają zastosowanie ogólne przepisy o tych kosztach.

Rozdział V.

Opieka prawna nad osobami psychicznie chorymi, pielęgnowanymi we własnej rodzinie lub u osób trzecich.

Art. 39.

Psychicznie chorzy mogą pozostawać pod opieką rodziny, o ile to nie jest połączone z niebezpieczeństwem dla samego chorego lub jego otoczenia

oraz dla mienia albo porządku publicznego. O każdym jednak przypadku, połączonym z ograniczeniem wolności osobistej, winien być zawiadomiony lekarz powiatowy, właściwy ze względu na miejsce pobytu chorego.

Lekarz, który zawiadomienie otrzyma, ma obowiązek sprawdzić, czy chory jest otoczony należytą opieką i powiadomić o tem inspektora psychiatrycznego.

Art. 40.

Osoby, nie należące do rodziny, które przyjmą do siebie pod opiekę osobę psychicznie chorą, mają obowiązek zawiadamiać o tym lekarza powiatowego i podlegają jego nadzorowi.

Osoby, trudniące się zawodowo przyjmowaniem w opiekę i leczenie osób psychicznie chorych, podlegają przepisom o lecznicach psychiatrycznych o ile nie idzie o zorganizowany system opiek rodzinnych (art. 4).

Za lekarzv powiatowych, w rozumieniu art. 39 i 40, uważa się państwowych lekarzy powiatowych oraz lekarzy samorządowych, pełniących te funkcje w wypadkach przekazania organom samorządowym agend powiatowych władz administracji ogólnej w dziedzinie zdrowia publicznego na podstawie art. 76, 78 lub 90 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 19 stycznia 1928 r. o organizacji i zakresie działania władz administracji ogólnej (Dz. U. R. P. Nr. 11, poz. 86).

Rozdział VI.

Obserwacja psychiatryczna osób, podejrzanych o choroby psychiczne. Psychicznie chorzy przestępcy.

Art. 41.

Prócz wypadków, przewidzianych w prawie karnym i cywilnym, mogą być pomieszczeni w zakładzie psychiatrycznym, celem zbadania ich stanu psychicznego, także więźniowie, odbywający karę, wychowańcy zakładów przymusowego wychowania, osoby oddane do domów pracy przymusowej, oraz żołnierze w czynnej służbie i oficerowie i szeregowi Policji Państwowej na wniosek władz przełożonych.

Prawo do umieszczenia na obserwację w przypadkach podejrzeń o anormalność psychiczną osób, które ze względu na rodzaj zatrudnienia mogą się stać przyczyną niebezpieczeństwa publicznego, przysługuje także władzom administracji ogólnej. W stosunku do pracowników Kolei Państwowych, prawo to przysługuje przełożonym zarządom Kolei Państwowych.

Wniosek o umieszczenie na obserwację winien być uzasadniony orzeczeniem lekarskiem.

Art. 42.

Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministrem Sprawiedliwości może określić, do których zakładów mają być kierowane osoby psychicznie zwyrodniałe, szczególnie niebezpieczne dla otoczenia.

Rozdział VII.

Władze nadzorcze i ich organa.

Art. 43.

Minister Opieki Społecznej sprawuje naczelny nadzór w zakresie opieki psychicznie chorymi na obszarze Rzeczypospolitej.

Organem fachowym Ministerstwa Opieki Społecznej w tych sprawach jest główny inspektor psychiatryczny, którym może być tylko lekarz-psychiatra.

Art. 44.

W obrębie województwa (m. st. Warszawy) nadzór w zakresie opieki nad psychicznie chorymi należy do wojewody (komisarza rządu), których organami fachowymi są inspektorzy psychiatryczni.

Na stanowisko inspektora psychiatrycznego winien być powołany lekarz psychiatra.

W wyjątkowych wypadkach może jednak Minister Opieki Społecznej poruczyć czasowo funkcje inspektora psychiatrycznego jednemu z lekarskich urzędników wojewódzkiej władzy administracji ogólnej.

Art. 45.

Przy Ministerstwie Opieki Społecznej tworzy się Kolegium Sądowo-Psychiatryczne, złożone z 4-ch członków i 4-ch ich zastępców, powołanych na okres 3-letni. Dwóch członków i 2-ch ich zastępców powołuje Minister Sprawiedliwości na wniosek Kolegium Administracyjnego Sądu Najwyższego z grona sędziów tegoż Sądu, a 2-ch członków i 2-ch zastępców powołuje Minister Opieki Społecznej z pośród lekarzy-psychiatrów.

Kolegium wybiera ze swego grona jednego z sędziów na przewodniczącego Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego jest właściwe w przypadkach, przewidzianych niniejszą ustawą. Wszyscy członkowie Kolegium są w wykonywaniu swego urzędu niezawiśli.

Regulamin, wydany przez Ministra Opieki Społecznej i Ministra Sprawiedliwości, określi szczegółowo organizację i tryb postępowania Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego.

Art. 46.

Przy Ministrze Opieki Społecznej urzędu Rada Psychiatryczna, w skład której wchodzą: główny inspektor psychiatryczny, jako przewodniczący, oraz psychiatrzy, powołani na członków i zastępców członków do Kolegium Sądowo-Psychiatrycznego.

Rada Psychiatryczna wydaje również opinie w zasadniczych sprawach, dotyczących opieki nad psychicznie chorymi, oraz w sprawie listy rzeczoznawców psychiatrycznych, którą ustala Minister Opieki Społecznej.

Rada Psychiatryczna wydaje również opinie w sprawie programu i planów budowy oraz rozbudowy zakładów psychiatrycznych.

Rozdział VIII.

Postanowienie karne.

Art. 47.

Kto otworzy zakład psychiatryczny lub w szpitalu ogólnym oddział dla psychicznie chorych bez zezwolenia właściwych władz, tudzież kierownik, który nie prześle skarg, przewidzianych w art. 19, oraz przepisowych zawiadomień, jak również kto wykracza przeciwko przepisom art. 39 i 40 niniejszej ustawy, o ile ich czyny nie stanowią przestępstwa, surowiej karanego—karane będą w drodze sądowej karą aresztu do 6 tygodni i grzywną do tysiąca złotych, lub jedną z tych kar. Właściwym jest sąd okręgowy.

Rozdział IX.

Postanowienia przejściowe i wykonawcze.

Art. 48.

Istniejące szpitale psychiatryczne, nieposiadające prawa publiczności, oraz lecznice ulegają zamknięciu, jeżeli nie uzyskają w ciągu jednego roku,

licząc od dnia wejścia w życie niniejszej ustawy, prawa publiczności, lub zezwolenia, określonego w art. 9.

Art. 49.

Wykonanie niniejszej ustawy porucza się Ministrowi Opieki Społecznej w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami.

Art. 50.

Ustawa niniejsza wchodzi w życie w sześć miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej Polskiej z wyjątkiem Województwa Śląskiego.

Równocześnie z wejściem w życie ustawy niniejszej tracą moc obowiązujące przepisy, dotyczące przedmiotów, unormowanych niniejszą ustawą, a w szczególności §§ 16—24 austriackiego rozporządzenia cesarskiego z dnia 28 czerwca 1916 r. (Dz. P. P. № 207).

Uprawnienia, przysługujące Ministrowi Opieki Społecznej po myśli ustawy z dnia 16 sierpnia 1923 r. o opiece społecznej (Dz. U. R. P. № 92, poz. 726), nie doznają zmiany przez niniejszą ustawę.

UZASADNIENIE:

Sprawy, dotyczące organizacji i postępowania zakładów leczniczych, zostały uregulowane jednolicie dla całego Państwa, z wyjątkiem Województwa Śląskiego, w rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. № 38, poz. 382).

Wśród zakładów leczniczych szczególny jednak charakter mają zakłady dla psychicznie chorych i dlatego już wyżej wymienione rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej w art. 77 zapowiedziało, że osobna ustawa o opiece nad psychicznie chorymi określi specjalne warunki dla zakładów psychiatrycznych.

Takimi specjalnymi przepisami dla zakładów psychiatrycznych muszą być w pierwszym rzędzie przepisy, dotyczące umieszczenia, zatrzymania, zwalniania z zakładu osób psychicznie chorych. Przepisy te mają na celu zbezpieczenie, by zdrowy nie był trzymany w zakładzie (art. 13—15) oraz by społeczeństwo było zabezpieczone przez umieszczenie w zakładzie osób niebezpiecznych, a za swe czyny nieodpowiedzialnych wskutek choroby psychicznej (art. 16). Temu ostatniemu celowi służą również postanowienia art. 41.

Postanowienia, dotyczące przyjmowania, zatrzymania i zwalniania chorych, mają na celu także ochronę interesu chorego, niezdolnego do decydowania o swoich potrzebach i umożliwiają leczenie go także wbrew jego woli (art. 13 ustęp pierwszy), lub w razie zaniedbania leczenia przez jego otoczenie (art. 16). Niezbędną opiekę nad chorymi, pozostającymi w opiece pozazakładowej, zabezpieczają chorym także postanowienia art. 39 i 40.

Poza tym projekt w art. 1—12 zawiera postanowienia specjalne dla zakładów psychiatrycznych z dziedziny ich organizacji prawnej i obowiązku zakładania (art. 3—12) oraz wskazuje sposoby wykonywania opieki nad psychicznie chorymi (art. 2).

Postanowienia o władzach nadzorczych zawiera art. 43—46. Projekt zapewnia, że nadzór ten będzie wykonany z reguły przez lekarzy specjalistów, którym odpowiedni wpływ przyznają postanowienia projektu, zwłaszcza przy rozpatrywaniu skarg, dotyczących umieszczenia w zakładzie.

Art. 47 zawiera postanowienia karne, a art. 40—50 postanowienia przejściowe i wykonawcze.

Odkładając uwagi ogólne i zasadniczą ocenę projektu na później, przejdźmy najprzód po kolei wszystkie jego artykuły, zaopatrując je w uwagi szczegółowe tam, gdzie tekst miałby budzić specjalne zastrzeżenia.

Art. 1, który zapowiada, że opieka nad psychicznie chorymi będzie odtąd wykonywana w myśl przepisów niniejszej ustawy, wyjaśnia, że za psychicznie chorych uważa się także psychicznie zwyrodniałych, upośledzonych i niedorozwiniętych. Wyrażam obawę, że takie brzmienie ustawy nie zapewni opieki każdej osobie dotkniętej nałogiem używania narkotyków i alkoholu, a co najmniej dopuszczać będzie możliwość sprzecznych jej interpretacji, jest bowiem wątpliwe co najmniej dla niespecjalisty, czy każdy, kto nałogowo używa narkotyku jest psychicznie chory, wzgl. psychicznie zwyrodniały. Niezależnie od wyniku tej teoretycznej dyskusji pewne jest, że osoba dotknięta nałogiem nadużywania narkotyków, alkoholu i środków nasennych powinna korzystać z ustawowej opieki. Opieka ta w niejednym różniłaby się od opieki nad „przeciętnym" psychicznie chorym, bowiem nie tylko musiałaby zabezpieczyć choremu możność leczenia i zabezpieczyć społeczeństwo przed chorym, lecz nadto szeregiem zarządzeń wzgl. ustaw powinna by zabezpieczyć chorego przed niektórymi urządzeniami a nawet instytucjami społecznymi, których istnienie sprzyja rozwojowi nałogów. Widzimy stąd, że ustawa o opiece nad psychicznie chorymi powinna ogarniać również narkomanów i alkoholików, w ustawie jednak samej powinno to być specjalnie omówione, a charakter opieki nad narkomanem i alkoholikiem musi nosić pewne cechy odrębności specjalnie ustawą zastrzeżone.

Należy dalej zastanowić się, czy nie należałoby zarówno w tytule ustawy jak też wszędzie, gdzie w ustawie tej jest używany wyraz „psychiatryczny", zastąpić go wyrazem — „neurologiczno-psychiatryczny". Skoro cały szereg zakładów, klinik i sanatoriów, które leczą przeważnie psychicznie chorych, unikają wyrazu tego, jako nazwy lecznicy, ażeby nie odstręczać wrażliwych na swoją reputację chorych od zamiaru poddania się leczeniu, to te same już chociażby względy byłyby dla nas nakazem oszczędzania chorym zbędnych psychicznych dolegliwości i urazów przez zaopatrzenie ustawy w nazwę, która zapewne długo jeszcze w społeczeństwie będzie miała posmak niepożądany i deprymujący przydźwięk uczuciowy. Zresztą granica pomiędzy chorobą nerwową

a psychiczną jest płynna. Uważam dalej, że wyraz „opieka nad nerwowo i psychicznie chorymi“ bynajmniej nie imputuje konieczności roztaczania tej opieki nad wszystkimi nerwowo chorymi a zwłaszcza tymi, którzy jej nie wymagają. Odnośny artykuł ustawy zakreślający granice opieki może szczegółowo omówić, którzy spomiędzy nerwowo-chorych zostają objęci ustawą. W każdym razie powinni zostać tu zaliczeni nerwowo niedołężni, nerwicowcy wszelkiego typu oraz osoby o spaczonym popędzie płciowym i narkomani wolni od zaburzeń psychiczych.

Art. 2 nie wymienia przychodni, poradni oraz ośrodków zdrowia odpowiedniego typu, które z dużym powodzeniem w niektórych krajach Europy pełnią część zadań z zakresu opieki nad psychicznie chorym a szczególnie — narkomanem i alkoholikiem, nie ogranicza się bowiem wyłącznie do udzielania porad, lecz czuwa nad ich wykonaniem, patroluje przyległy do ośrodka teren, prowadzi ewidencję, utrzymuje ścisły kontrast współpracy z instytucjami jak policją, sądem, kliniką, troszczy się o odpowiednie zatrudnienie dla chorych itp.

Zarówno art. 2, jak również i następne — jak to zobaczymy — tchną duchem detencji, tymczasem dziś cały szereg zachorzeń psychicznych jest leczony poza zakładem, a z każdym rokiem jest ich coraz więcej. Toteż żywimy obawę, że ustawa nim jeszcze wejdzie w życie, będzie już przestarzała i będzie tym samym, zresztą ze szkodą dla chorych, krępować lekarza w spełnianiu jego zadań zgodnie ze współczesnym stanem wiedzy.

Z uwagi na wywody poczynione przy omawianiu art. 1 należy w drugim wierszu art. 3 wyraz „wyłącznie“ zastąpić wyrazem „specjalnie“, zaś słowo „specjalne“ przed wykazem „zakłady“ zaleca się opuścić jako zbędne. Tu ustawa sama sobie przeczy, ponieważ przecież dopuszcza w zasadzie pobyt w zakładach nawet osób zupełnie psychicznie zdrowych, jak to wynika z brzmienia art. 41.

Art. 4 uczy nas m. in. jak bardzo ważną jest zasada, ażeby ustawa ograniczała się do r a m o w y c h nakazów unikając jak najstaranniej wnikania w szczegóły, które mogą w zmienionych warunkach życia fatalnie krępować wykonawców ustawy. W art, 4 mówi się, że kolonie rolnicze są przeznaczone dla spokojnych psychicznie chorych. Dziś w niejednym dobrze zorganizowanym i dobrze prowadzonym zakładzie‘psychiatrycznym lekarz ordynuje często wyładowywanie psychoruchowego niepokoju w pożytecznej pracy a więc zarówno na roli jak w warsztatach różnego typu, zarówno

w koloniach rolniczych jak nawet w otwartej zupełnie opiece pozazakładowej. Z chwilą wejścia w życie projektowanej ustawy owa zupełnie trafna i celowa lekarska ordynacja mogłaby nagle stać się ni mniej ni więcej jak wykroczeniem przeciw ustawie.

Po przestudiowaniu całego rozdziału I. i II. projektu musimy ustalić, że jak dotąd, ustawa nie wnosi nic nowego, co by wykraczało poza granice już nas obowiązującego rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych z dnia 22 marca 1928 r. Specyficzne warunki pielęgnacji i leczenia są różne zależnie od rodzaju szpitala i charakteru chorób. Dla uregulowania spraw związanych z charakterem leczniczej placówki wystarczy opracowanie regulaminu wewnętrznego w zakresie władz samego szpitala, natomiast zbędne jest tworzenie w tym celu generalnej ustawy. Ustawa z chwilą, gdy już wejdzie w życie, nie będzie łatwą do zmodyfikowania w miarę nowych wymagań, które nam podyktuje życie i nowe nasze naukowe doświadczenia.

Lekarza, który choćby na czas krótki miał sposobność zetknięcia się z szpitalną praktyką psychiatryczną, uderzyć musiał fakt że specyficznym warunkiem szpitalnictwa tego typu są wymagania formalne towarzyszące każdemu przyjęciu chorego do zakładu. Przyjęcie psychicznie chorego w każdym państwie i przez każdą ustawę o opiece nad psychicznie chorym jest obwarowane szeregiem przepisów mających za zadanie strzec obywatela przed ewentualnym grożącym mu niebezpieczeństwem bezprawnego pozbawienia wolności przez rozmyślnie fałszywe zeznania jego otoczenia o rzekomo chorobowym jego zachowaniu, które to zeznania mogą posłużyć lekarzowi do wyrobienia sobie błędnej opinii o stanie zdrowia kandydata do zakładu. Tymczasem nasz projekt owe kardynalne zagadnienia zbywa ogólnikami w art. 13 i poprzestaje na zapowiedzi ukazania się przepisów wykonawczych w art. 14. Pozwalam sobie wyrazić sąd, że jeśli pilne byłoby wreszcie utworzenie dla Polski odrębnej ustawy o opiece nad psychicznie chorym, to przede wszystkim z uwagi na potrzebę zunifikowania i uregulowania formalności związanych z przyjęciem chorego do zamkniętego zakładu, innymi słowy — formalności uprawniających lekarza do zastosowania detencji. Skoro projekt nie tylko nie dostarcza nam wyraźnych wskazówek w tym względzie, lecz nawet nie zapowiada w przybliżeniu tych zasadniczych wytycznych, na których miałoby się opierać zapowiedziane projektem postanowienie wykonawcze, to musimy z żalem stwier-

dzić, że projekt nie wypełnia najbardziej rażącej luki polskiego ustawodawstwa. Jak zobaczymy w artykułach następnych, projekt w sposób bardzo szczegółowy i staranny obwarowuje obywatela przed domniemanym nadużyciem ze strony — psychiatry, pomijając prawie zupełnie[1]) milczeniem inne niebezpieczeństwo naprawdę realne, związane z możliwościami nadużyć często, jak wiemy, dokonywanych przez strony w trakcie oddawania go do zamkniętego zakładu.

Materiał pozytywny do rozbudowania opieki nad psychicznie chorym wnosi art 16, który nakłada na władze administracji ogólnej obowiązek czuwania, żeby chorzy niebezpieczni dla siebie i otoczenia byli w porę oddawani do zakładów leczniczych. Na zasadzie tego artykułu nie można jednak będzie przymusowo skierować do zakładu leczniczego morfinisty, który przez nałóg niszczy wprawdzie swoje zdrowie, lecz ściśle biorąc najczęściej nie jest niebezpieczny dla siebie ani innych. Warto zatem zmienić redakcję niniejszego artykułu w sposób taki, ażeby również aspołeczny element psychiatryczny musiał z mocy ustawy być kierowany na leczenie. Wszak rzecz analogiczna dzieje się z włóczęgami, którzy nie są właściwie antyspołeczni lecz tylko pierwiastkiem społecznie biernym. Mimo to obowiązujące przepisy przewidują dla włóczęgów sankcje karne i domy przymusowej pracy.

Rozdział IV projektu winien budzić u każdego psychiatry najbardziej zdecydowane zastrzeżenia zarówno co do formy jak również stylu i treści.

Zupełnie niepowiązaną z całością ustawy jest w art. 17 wzmianka o rozpoczęciu postępowania ubezwłasnowolnienia, o którym to postępowaniu nigdzie nie można odnaleźć odpowiednich instrukcji dalszych. Z brzmienia tego artykułu wynikałoby nawet, że każdy nowoprzyjęty chory podlega ubezwłasnowolnieniu. Artykuł ten zapewne niejednego chorego odstraszy przed szpitalem. Dla większości chorych przebywających w zakładzie procedura ta jest zbędna, dla innych stanowi ciężki uraz psychiczny.

Artykuły dalsze tego rozdziału omawiają tryb postępowania, gdy pomiędzy dyrektorem zakładu, wojewodą wzgl. sędzią, powstaną rozbieżności poglądów na pozostawienie chorego w zakładzie. Otóż okazuje się, że w niektórych przypadkach (art. 21) może władza administracji ogólnej (wojewoda) zmienić ordynację lekarską dy-

[1]) Wprawdzie art. 15 mówi o złej woli oraz obowiązku doniesienia do prokuratora, jednak samego zagadnienia fakt ten bynajmniej nie wyczerpuje, bowiem pozostawia zawsze brak przepisów regulujących samo przyjęcie chorego do zakładu.

rektora zakładu i polecić przerwanie leczenia i zwolnienie chorego z zakładu. Jeśli do kompetencji wojewody nie należy decyzja, jak długo pozostawać w szpitalu ma chory na tyfus czy gruźlicę, to trudno sobie wytłumaczyć, dlaczego zagadnienia psychiatryczne mają przedstawiać się ustawodawcy o tyle mniej zawile, że tu wojewoda czułby się bardziej pewnym w poprawianiu ordynacji lekarskich.

W art. 23 stawia się kompetencję biegłego sądowego na równi z kompetencjami sędziego. Tymczasem wiemy, że biegły jest tylko pomocnikiem sądu, a wydawanie wyroków i postanowień należy zawsze do sądu. W artykule tym czytamy wyraźnie, że „w razie różnicy zdań pomiędzy sędzią a biegłym, sprawa przechodzi do rozpoznania Kolegium".

Że zagadnienie kompetencji biegłego i sędziego, w szczególności sprawa, kto komu podlega, nie jest tu tak jasna, jak w postępowaniu sądowym, wynika również z artykułu 25, gdzie w wierszu ostatnim czytamy, że biegły może być obecny przy czynnościach dochodzenia, „o ile biegły lub sędzia uzna to za potrzebne". Zapytuję, jak należy postąpić, jeśli biegły i sędzia są różnego zdania? Czyj pogląd wtedy zwycięża?

Ale redakcyjno-stylistycznych uchybień nie brak i na innym miejscu. Oto np. w art. 23 czytamy, że „sędzia i biegły badają tę osobę" — tzn. psychicznie chorego — „i dyrektora szpitala"... Takie zestawienie uznać należy za co najmniej nieudane i budzące przy tym wesołość.

W art. 27 mówi się, że dyrektor może założyć sprzeciw od decyzji sędziego, co wstrzymuje wykonanie postanowienia sędziego. Jest to również niebywały stan rzeczy, ażeby decyzję sądu była uprawniona znosić wzgl. zawieszać osoba, przeciw czynności której właściwie sąd swoje orzeczenie wydaje. Ale z psychiatrycznego punktu widzenia znacznie ważniejszym niedopatrzeniem w tym artykule jest formuła, która uprawnia dyrektora do wnoszenia sprzeciwu jedynie w wypadku, gdy chory jest niebezpieczny dla siebie lub dla otoczenia, nie uprawnia jednak nawet do wniesienia sprzeciwu, gdy zwolnienie z szpitala, a tym samym przerwanie leczenia, względnie opóźnienie tego leczenia, może pociągnąć za sobą szkodliwe skutki dla zdrowia chorego. I tu raz jeszcze przekonujemy się, że autor projektu, będąc przeważnie nastawionym na zagadnienia formalno-detencyjne, traci z pola widzenia sprawy pierwszorzędnej wagi dla chorego — jego leczenie.

Art. 43—46 mówi o ustanowieniu urzędu Głównego Inspektora Psychiatrycznego przy ministerstwie, Inspektorów Psychiatrycznych przy województwach, o utworzeniu Sądowo Psychiatrycznego Kolegium z przewagą elementu prawniczego nad lekarskim oraz — Psychiatrycznej Rady. O szczegółach dotyczących uprawnień wyżej wymienionych instytucji i urzędów niewiele się można dowiedzieć z samego projektu ustawy. Bardziej szczegółowo omawiały je projekty poprzednie — dziś już pogrzebane. Na łamach polskiej prasy psychiatrycznej omawiali projekty te Piotrowski,[1])[2]) Radziwiłłowicz,[3]) Falkowski,[4]) a liczne krytyczne uwagi tych autorów niewiele straciły w ciągu ostatnich dziesięciu lat na świeżości i trafności, mimo że w międzyczasie powstały projekty nowe. Projekt ostatni bynajmniej nie różni się pod tym względem w sposób radykalny od projektów, które były przedmiotem oceny tych autorów.

„Między wierszami projektu — pisze Piotrowski — daje się wyczuć pewna nieufność do psychiatry z tym przydźwiękiem, że psychiatra nie jest zdolny ex re swojej wiedzy fachowej i swego doświadczenia rozpoznać samodzielnie chorobę psychiczną oraz sumiennie rozstrzygnąć o potrzebie pobytu pacjenta w zakładzie. Przyjmuje się, że psychiatra jest człowiekiem a priori skłonnym do przestępstwa, któremu łatwo przychodzi zamknąć i przetrzymać przymusowo i gwałtem w zakładzie osobę zdrową.

Czy osoby, izolowane wbrew własnej woli w barakach, przeznaczonych dla chorych, cierpiących np. na cholerę, dżumę itp., gdzie swoboda osobista jest więcej ograniczona niż w więzieniu, śmiemy niepokoić przesłuchaniami sądowymi? Nikomu nie przyszło na myśl żądać, aby nadzór nad szpitalami dla chorych epidemicznych był powierzony prezesowi Sądu Okręgowego, prokuratorowi, sędziemu, aby do tych szpitali był wydelegowany sędzia celem przesłuchania, spisania protokołu i zbadania chorych na okoliczność, czy czasem nie są niesłusznie izolowani i pozbawieni wolności.

---

[1]) Al. Piotrowski. Zasady swobody osobistej a przymusowe umieszczanie psychicznie chorych w szpitalach. Nowiny Psych. Z. I—II 1928.

[2]) Al. Piotrowski. Uwagi krytyczne projektu rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej o opiece nad osobami psychicznie chorymi. Nowiny Psych. Zesz. I—II 1929.

[3]) R. Radziwiłowicz. Projekt rozporz. o opiece nad osobami psychicznie chorymi. Nowiny Psych. Z. I—II 1928.

[4]) A. Falkowski. Uwagi o projekcie ustawy nad osobami psychicz. chorymi. Nakł. Ośrodka Neurol. w Wilnie 1929.

Ponieważ brak doświadczenia na terenie ustawodawstwa psychiatrycznego i wiadomości psychiatrycznych teoretycznych i praktycznych u czynników ustawodawczych nie rokuje pomyślnie co do praktycznej wartości ustawy psychiatrycznej, przeto w naszych warunkach zaleca się uregulować sprawy psychiatryczne drogą rozporządzeń psychiatrycznych. Należy przytem mieć na uwadze, że rozporządzenia administracyjne, które okażą się nieodpowiednie i niepraktyczne, każdej chwili mogą być cofnięte i zastąpione nowymi, odpowiedniejszymi rozporządzeniami. Jest to moment bardzo ważny, bo doświadczenia zebrane z praktyki rozporządzeń administracyjnych mogą wpłynąć w dodatni sposób na powstanie i rozwój późniejszego ustawodawstwa psychiatrycznego. Ustawa, choć błędna w założeniu, treści i formie, z konieczności obowiązuje zawsze przez długie lata i może być zmieniona, poprawiona i uzupełniona dopiero uchwałą Sejmu, a do takiej uchwały nie dochodzi się w w tempie przyspieszonym. Zarządzenia administracyjne, które okażą się z biegiem czasu praktyczne, celowe i pożyteczne, mogą później, gdy stan rzeczy będzie tego wymagał, uchwałą Sejmu nabyć formę ustawy".

Falkowski uważa stanowisko, jakie zajmuje Rittershaus[1]) w rozprawie „Die Irrengesetzgebung in Deutschland", za słuszne. Pinel, powiada Rittershaus, wbrew powszechnej opinii miał odwagę zdjęcia chorym kajdanów, obecnie powinno się mieć odwagę wyzwolić zakład od krępujących go biurokratycznych i prawno-administracyjnych więzów.

„Gdyby Kuton — pisze Falkowski — był lekarzem psychiatrą i zajmował stanowisko głównego inspektora psychiatrycznego oraz był obdarzony władzą, przekraczającą dopuszczalne granice w regulowaniu leczenia psychicznie chorych, to jego sceptyczny stosunek do zamierzeń Pinela łatwo mógłby doprowadzić do oporu zamierzonej reformy lecznictwa, a wtedy psychicznie chorzy mogliby jeszcze przez długie lata być skazani na kajdany.

Utworzenie stanowiska inspektorów psychiatrycznych, jak to obejmuje projekt ustawy, uwa-

---

[1]) Rittershaus. Die Irrengesetzgebung in Deutschland (Allgem. Z. f. P. Bd 86 1927.)

żam za zbędne, tak jak zupełnie niepotrzebny jest inspektor chirurgiczny.

Projekt utworzenia kolegium psychiatrycznego uważam za zupełnie chybiony. Najwyższa władza psychiatryczna powinna być ześrodkowana w ręku lekarzy na wzór, powiedzmy, instytucji do walki z chorobami zakaźnymi. Nie chodzi o to, czy ilościowa przewaga będzie po stronie prawników, czy psychiatrów, lecz taka mieszana instytucja jest niecelowa. Prawnicy mogą być powołani jako doradcy.

Dlaczego nie ma „inspektora chirurgicznego", który by miał prawo zdejmować opatrunki chorym w celu kontrolowania chirurga, dlaczego nie ustanawia się urzędu „inspektora zakaźnego", który by badał, czy przez nieodpowiednie leczenie nie dzieje się krzywda choremu na tyfus i inne choroby?

Oczywiście, że zdrowy człowiek nie powinien być wbrew jego woli przetrzymywany w zakładzie. Lecz kto może określić chwilę, kiedy melancholik nie popełni już zamachu samobójczego? Chory wypuszczony z zakładu może zrobić użytek z ustawy, uważając, że był za długo przetrzymywany w zakładzie, a kierownik zakładu, postępujący w najlepszej wierze i kierujący się wyłącznie dobrem chorego, może niewinnie ucierpieć".

Do tych kliku cytat autorów, którzy zajmują zdecydowanie negatywne stanowisko w stosunku do projektów zorganizowania bardzo skomplikowanej instytucji nadzoru i kontroli czynności lekarskich, nadzoru dodajmy przeważnie niefachowego, niewiele pozostaje mi dodać.

Ustawa, która, jak się wydaje, ma przede wszystkim na uwadze troskę o to, żeby osobnik psychicznie zdrowy nie był w zakładzie internowany i w tym celu obwarowuje interes owej psychicznie zdrowej jednostki szeregiem szczegółowych przepisów proceduralnych, ustawa taka mija się z postawionym sobie zadaniem opieki nad osobą psychicznie chorą. Przestępstwa przeciw wolności są objęte art. 248 i 249 kodeksu karnego i zbędne jest zabezpieczać społeczeństwo przed tymi przestępstwami przez wprowadzenie w życie nowych ustaw. Tak samo przestępstwa przeciw spędzaniu płodu (Art. 231, 233 kod. kar.) nie pociągają przecież za sobą potrzeby tworzenia osobnych ustaw ginekologicznych.

Projekt ustawy natomiast odsyła do mających dopiero ukazać się postanowień wykonawczych cały szereg zagadnień palących, do-

tyczących np. przyjęcia chorych do szpitala, organizacji szpitali psychiatrycznych, organizacji psychiatrycznych władz itp. Projekt przy tym nie daje nawet wytycznych, według jakich zasad owe postanowienia wykonawcze zostaną opracowane.

Projekt jest dziś już częściowo przestarzały, a rozwijając szeroko czynnik detencji jako jedną z form opieki, czyni to z wyraźną szkodą dla innych form opieki nad psychicznie chorym.

Wreszcie mieliśmy sposobność wykazać, że projekt zawiera rażące niedociągnięcia redakcyjne i sprzeczności natury formalnej, nadto miejscami popada wrost w kolizję z ogólnymi zasadami postępowania sądowego.

Wszystko to sprawia, że po projektowanej ustawie nie można spodziewać się więcej pożytku niż szkody.

DR JAN GALLUS.

SPRAWOZDANIE Z CZYNNOŚCI ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH I OPIEKI RODZINNEJ (PRZY- I POZAZAKŁADOWEJ) W POLSCE ZA ROK 1937.

DANE OGÓLNE.

W dniu 31. XII. 1936 r. w 60-ciu instytucjach w Polsce, zajmujących się leczeniem i opieką nad psychicznie chorymi, znajdowało się 16.602 miejsc etatowych i 19.210 chorych — 10.407 m. i 8.803 k.

Sprawozdanie nasze za rok 1937 rozszerzyło swój zasięg obejmując następujące instytucje:

1) Zakład św. Maura i Placyda dla chłopców w Pruszkowie, założony w roku 1931, ze 100 m. etat. dla chłopców, oraz zakłady które sprawozdania swe nadesłały na nowo:

2) Państwowy Zakład Leczn. dla nerwowo wyczerpanych kobiet w Gościejewie założony w roku 1927, z 42 m. etat. dla 42 k.

3) Schronisko dla Umysłowo chronicznie chorych św. Teresy w Łodzi, założony w roku 1882, ze 150 m. etat. dla 80 m. i 70 k.

4) Zakład dla Idiotów i Epileptyków Ewang. Domu Miłosierdzia w Łodzi, założony w roku 1904, z 40 m. etat. dla 19 m. i 29 k.

5) Sanatorium dla Nerwowo Chorych P. S. W. w Kościanie, założone w roku 1937, z 250 m. etat. dla 125 m. i 125 k.

Z instytucji objętych poprzednim sprawozdaniem nie nadesłały obecnie sprawozdań:

1) Prywatny Zakład dla nerwowo i psychicznie chorych w Batowicach, założony w roku 1922, z 45 m. etat. dla 25 m. i 20 k.

2) Schronisko św. Jana w Radagoszczy, założone w roku 1936, z 50 m. etat. dla 50 m.

W ciągu roku 1937-go powiększyły swoją pojemność etatową następujące zakłady: Zakłady Psychiatryczny Pozn. Sam. Woj,

Owińska o 30 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Krajowy Zakład Psychiatryczny w Świeciu n/Wisłą o 82 m. etat. przez dokooptowanie sali i częściowe zagęszczenie chorych, Szpital św. Jana Bożego w Warszawie o 100 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Klinika neurologiczno-psychiatryczna Un. Jag. w Krakowie o 20 m. etat. przez doliczenie pomieszczeń w barakach, Zakład Psychiatryczny „Zofiówka" w Otwocku o 13 m. etat. przez przebudowanie pawilonów i przemieszczenie chorych, Oddział Chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie o 28 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Oddział psychiatryczny Szpitala Miejskiego w Poznaniu o 4 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Miejski Szpital „Sawicz" w Wilnie o 21 miejs. etat. przez rozszerzenie oddziału psychiatrycznego Okręgowy Szpital dla nerwowo i psychicznie chorych więźniów w Grudziądzu o 35 m. etat. przez powiększenie Szpitala o nowy oddział dla chorych pracujących, Przytułek dla umysłowo upośledzonych Magistratu m. Radomia o 10 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Zakład wychowawczy dla dziewcząt umysłowo upośledzonych św. Gertrudy w Pruszkowie o 25 m. etat. przez wydzierżawienie dodatkowego lokalu, Zakład Leczniczy „Wrzesin" Dra Ed. Steffena i S-ki w Pruszkowie o 8 m. etat. przez dobudowanie nowego skrzydła budynku dla chorych.

Zmniejszyły swoją pojemność etatową: Zakład Psychiatryczny Pozn. Sam. Woj. w Kościanie o 250 miejsc. etat. przez wydzielenie 5 pawilonów na Sanatorium dla nerwowo chorych, Społeczny Szpital Psychiatryczny w Warcie o 25 m. etat. przez dokonanie poprawek w obliczeniu norm i zajęcie części pomieszczeń chorych pod mieszkania dla pielęgniarzy, Białostocki Wojew. Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy o 70 m. etat. (nie podając sposobu zmniejszenie ilości miejsc), 4 Szpital Okręgowy Odddział Chorób Nerwowych w Łodzi o 19 m. etat. przez zwinięcie dawnego oddziału psychiatrycznego, przeniesienie go do nowego gmachu i urządzenie jako oddziału psychiatrycznego przy oddziale neurologicznym, Zakład „Ostoja" SS. Benedyktynek Samarytanek Krzyża Chr. w Samarii o 10 m. etat. przez zmniejszenie ilości sypialni, Przytułek dla Starców i Kalek m. st. Warszawy w Górze Kalwarii o 4 m. etat. przez zmniejszenie się ilości chorych psychicznie, wreszcie zmniejszyły swą ilość miejsc. kolonje Opieki Rodzinnej w woj. Wileńskim o 126 oraz Kolonii Opie-

ki Rodzinnej pow. Lidzkim o 17 przez zmniejszenie się w okresie sprawozdawczym liczby chorych pozostających w nim poprzednio.

Ogółem sprawozdanie nasze za rok 1937 obejmuje 63 instytucje z ogólną liczbą zadeklarowanych miejsc. etat. 16981 — dla 9031 m. i 7956 k.; pojemność etatowa mimo nie nadesłania sprawozdań przez 2 instytucje, w porównaniu z rokiem ubiegłym wzrosła o 385 m. etat.

W stosunku do ogółu ludności w Polsce (wg Głównego Urzędu Statystycznego) liczba łóżek psychiatrycznych przedstawiawiała się następująco:

Na 1. I.	1937 r.	1938 r.
Ilość ludności w Polsce	34.221.000	34.500.000
Ilość etat. łóżek psych.	16.602	16.987
Na 1000 mieszk. łóżek psych. . .	4.85	4.92
Na 1 łóżko psych. mieszkańców .	2.061	2.031

W rzeczywistości, według podanych przez Zakłady danych, mogły one przy maksymalnym ściśnieniu w 1937 pomieścić 19639 chorych, tj. 10318 m. i 9321 k., nie licząc chorych umieszczonych w koloniach Opieki Rodzinnej. Różnica między miejscami zadeklarowanymi etatowymi a miejscami rzeczywistymi wynosiła w r. 1937—2652 m.

W dniu 31. XII. 1937 r. zakłady miały możność pomieszczenia u siebie (miejsca wolne) 688 chorych płci męskiej i 727 żeńskiej razem 1415 chorych. Miejsca te znajdywały się przeważnie w zakładach pomorskich, poznańskich i śląskich.

We wszystkich objętych sprawozdaniem instytucjach pracowało w r. 1937 przy ogólnej liczbie chorych 34261:

lekarzy	279	tj. 0,81%	w stosunku do ogóln. liczby chorych
urzędników . . .	213	„ 0,62%	„ „ „ „ „
służby adm. i techn.	1218	„ 3,55%	„ „ „ „ „
„ pielęgn. .	3139	„ 9,16%	„ „ „ „ „
ogółem	4849	„ 14,15%	„ „ „ „ „

Porównywując powyższe dane z danymi z r. 1936 stwierdzamy w roku sprawozdawczym nieznaczny wzrost liczby urzędników, spadek natomiast liczby lekarzy, służby administracyjno-technicznej i służby pielęgniarskiej w porównaniu z ogólną liczbą chorych leczonych w zakładach.

Taksa szpitalna wahała się w roku sprawozdawczym:

w kl. III: —

dla miejsc samopłac.—w szpital. od 1.50 zł (Warta) do 6.00 (Gościejewo)
w przytuł. od 0.50 zł (Radom) „ 4.50 (Zakład dla dzieci Umysł. Niedor. Zb. Ewang. — Augs. w W-wie.

„ zamiejsc. „ w szpital. od 2.50 zł (Warta) do 6,30 zł. (Szp. J. Boż. w W-wie).

„ „ „ w przytuł. od 1.00 zł (Zakł. Gert. w Pruszkowie) do 2.50 zł. (Będzin).

„ ubogich w szpital. od 1.65 zł (Owińska, Kościan, Kocborowo, Świecie).
do 3.50 zł (Lubliniec, Chełm, Rybnik).

w prywatnych zakładach od 6 — 15 zł.

w kl. II. w szpitalach do 2.00 (Zofiówka) do 11.00 zł. (Sz. św. Łazarza w Krakowie).

w prywatnych zakładach około 20.00 zł.

w kl. I. w szpitalach od 7.50 zł (Tworki) do 14.00 zł. (Szpital pryw. we Lwowie).

w prywatnych zakładach około 25 — 30 zł.

W opiece rodzinnej przyzakładowej 1.50 zł. (Warta).

„ „ pozazakładowej od 1.50 do 3.00 zł.

W zakresie urządzeń i środków służących do badania i leczenia chorych w okresie sprawozdawczym zakłady posiadały:

1) pracowni naukowych (anatomicznych, histo-patolog., fizjologicznych, chemicznych, serologicznych, psychologicznych etc.) — 64 w 36 zakładach;

2) urządzeń leczniczych specjalnych:

a) światłolecznicych — 34 zakłady
b) hydropatycznych — 22 „
c) mechanoleczniczych — 6 „
d) elektroleczniczych — 27 „
e) rentgenologicznych — 15 „
f) dentystycznych — 16 „

Ad a) lampy kwarcowe, Sollux, Profundus, urządzenia do kąpieli słonecznych etc.

Ad b) pantostaty, diatermie, kąpiele elektr. etc.

Zakłady objęte sprawozdaniem posiadały w okresie sprawozdawczym biblioteki lekarskie liczące z końcem roku 35808 tomów i prenumeraty 378 czasopism lekarskich w tym polskich 232, obcych 146.

Biblioteki beletrystyczne dostępne dla personelu i chorych, liczyły z końcem roku 48020 tomów.

Kursy dla personelu pielęgniarskiego urządzane przez zakłady, przedstawiały się następująco:

Kursów odbyło się	25
uczestników	1647
liczba godzin	1017

Ogólne wyniki nauczania, oceniane na podstawie egzaminu końcowego, były na ogół zadawalniające.

Przeciętny odsetek chorych zatrudnionych pracą wahał się w granicach od 10% (schroniska i przytułki) do 86% (Kościan). Chorzy zatrudniani byli na oddziałach, w gospodarstwach rolnych i ogrodach, kuchniach, piekarniach, pralniach, magazynach, kancelariach oraz wszelkich pracowniach i warsztatach.

We wszystkich zakładach urządzane były dla chorych najrozmaitsze rozrywki kulturalne, a więc urządzano koncerty, przedstawienia amatorskie i kinowe, zabawy taneczne, zawody sportowe etc. Urządzenia radiowe posiadało 38 zakładów, a urządzenia kinowe 15 zakładów.

Z ważniejszych inwestycji budowlanych i instalacyjnych wykonały zakłady w r. sprawozdawczym następujące:

Szpit. w Tworkach — Dokończono budowę nowej administracji, zakupiono nowy samochód ciężarowy, wywiercono studnię półartezyjską na fermie, zainstalowano pompę elektryczną.

„ na Antokolu — wybudowano nową kostnicę, ogrodzono cały teren szpitala siatką, w Kojranach założono stawy rybne, przebudowano stajnie, przeprowadzono selekcję inwentarza żywego, zakupiono urządzenia rolnicze.

„ w Kulparkowie — zainstalowano elektryczność w prasowalni, wodociąg do lodowni, postawiono 160 m. parkanu.

„ w Kobierzynie — wybudowano garaż i nadbudowano piwnice gospod.

„ w Rybniku — wybudowano nową portiernię, nowy czworak, domek mieszkalny w ogrodzie, nowy komin 45 m wysoki.

„ w Lublińcu — wykończono nowy pawilon gospodarczy, parkan koło administracji szpitala, wodociąg na folwarku.

„ w Dziekance — ukończono budowę rzeźni, urządzono nową szwalnię i warsztat tkacki, schrony, kąpieliska oraz odkażalnie dla zagazowanych etc.

„ w Owińskach — przebudowano budynek na dom reprezentacyjny, urządzono nowe warsztaty, rozplanowano teren w nowym zakładzie etc.

Szpit. w Kościanie — urządzono chłodnię, przebudowano 1 pawilon i dostosowano go dla pomieszczenia nerwowo chorych.
„ w Kocborowie — wybudowano przybudówkę dla motoru w maszynowni, zakupiono nowy pasteryzator, 2 puchowe przeciwprądowe podgrzewacze do wody etc.

Szpital w Świeciu — urządzono łazienki z centralnym ogrzewaniem wody na pawilon, zakupiono 2 nowe kotły warzelne do kuchni etc.

Szpit. w Warcie — wzniesiono mury męskiego pawilonu obserwacyjnego i nakryto go dachem, zakupiono plac pod budowę mieszkań dla służby.

Szpit. w Gostyninie — wykończono rzeźnię, ogrodzono okólnik, zalesiono 4,5 ha terenu szpitalnego, pokryto trwałymi dachami 2 niewykończone budynki etc.

Szpit. w Kochanówce — scentralizow. ogrzewanie pawil.) przeprowadzono 173 m. bieżące sieci wodnej, założono 260 m. siatki drucianej, 1150 płyt betonowych; 4 lampy łukowe, założono 3 nowe kotły, nowy destylator do labatorium etc.

Szpit. w Drewnicy — niwelacje terenu; nowy chodnik i zajazd betonowy, adaptacja wnętrza nowej kuchni.

Szpit. w Zofiówce — instalacje elektr., piec do ogrzewania wody, kocioł centralny na 1-ym pawilonie etc.

Klinika neur.-psych. Un. Jag. — wymiana 2 kotłów, zainstalowanie 2 bram wjazdowych etc.

Oddz. 6 Szpit. św. Łazarza w Krakowie — przebud. 4 łazienek, gabinetu ordynatora, 2 pokoi do badań lekarskich i pokoju dla dyżur. pielęgn.

Okręgowy Szpit. więzien. w Grodzisku Maz. — przerobiono gabinet lek. i amb. urządzono aptekę i laborat., wybudowano nową scenę.

Okręg. Szpit. więzien. w Grudziądzu — przystosowano oraz zremontowano 3 ubik. w budynku głównym na oddz. dla pracujących więźniów.

Państwowy zakład Leczniczy w Gościejewie — postawiono i wyposażono nową centralę elektryczną.

Państwowy Zakład Leczniczy w Świacku — nowe stawy rybne i drenowanie pola.

Zakład Wychowawczy św. Gertrudy w Pruszkowie — ogrodzenie zakładu, drenowanie terenu, założenie telefonu.

Pryw. Zakł. „Wrzesin" w Pruszkowie — dobudowano skrzydło do budynku dla chorych, zainstalowano 2 łazienki i klozet.

Pryw. Zakład Dra Beckera w Świdrze — przebudowano budynek mieszkalny dyrektora, urządzono hydropatię.

Poza tym we wszystkich zakładach przeprowadzono jak i w poprzednich latach szereg innych ulepszeń oraz częściowy lub gruntowny remont.

Ogólna liczba dni szpitalnych we wszystkich instytucjach objętych sprawozdaniem wynosiła: 7479365 dni szpitalnych, z czego 3960791 przypada na mężczyzn i 3518574 na kobiety.

OGÓLNY RUCH W ZAKŁADACH.

W r. 1937 na 16987 miejsc etatowych w 63 instytucjach mieliśmy następujące cyfry ruchu chorych:

W dniu 1. I. 1937 r. na 16602 miejsc etat.

pozostało w zakładach	10407 m.	+	8803 k.	razem	19210	chor.
w ciągu roku spraw. przyb.	9064 „	+	5987 „	„	15051	„
ogółem leczyło się	19471 m.	+	14790 k.	razem	34261	chor.
z tej liczby ubyło	8399 „	+	5483 „	„	13882	„
pozostało na rok następ.	11072 m.	+	9307 k.	razem	20379	chor.

Stopień przepełnienia zakładów w dniu 1 stycznia 1938 r. przedstawiał się następująco:

Liczba miejsc etatowych	16986
Stan chorych w zakładach	20376
Przepełnienie w liczbach	3392
Przepełnienie w odsetkach	19,97%

Stopień przepełnienia (wyrażony w odsetkach) w odniesieniu do poszczególnych zakładów przedstawiał się następująco:

Schronisko dla chorych psych. w Będzinie (114%), Chroszcz (92%), Schronisko św. Antoniego w Pabianicach (86%), Warta (77%), Schronisko dla umysł. chor. Gm. Żyd. w Łodzi (60%), Kulparków (67%), Kobierzyn (55%), Kochanówka (52%), Gostynin (44%), Kościan (39%), Lubliniec (26%), Zakład dla chłopców umysł. niedorozw. Ostoja-Niegów (22%), Szpit. św. Jana Boż. w Warszawie (21%), Tworki (20%), Zakład św. Łukasza w Bełku (19%), Szpit. Miejski Sawicz w Wilnie (15%), Drewnica (12%), Dziekanka (12%), Szpit. św. Łazarza w Krakowie (11%), Zakł. dla dzieci umysł. niedorozw. Zb. Ewang. Augs. w Warszawie (7%), Schronisko dla umysł. chor.

w Kielcach (3%), Chełm (2%), Zakład dla Idiot. i Epilept. Ew. Domu Mił. w Łodzi (2%).

Wszystkie pozostałe Zakłady nie wykazywały przepełnienia. Ogólny odsetek przepełnienia Zakładów w okresie sprawozdawczym.

Intensywność ruchu chorych przedstawiała się następująco:

początkowa liczba chorych	19210
przybyło w ciągu roku	15051
„ „ „ „ w %	78,35

Intensywność ruchu chorych w porównaniu z rokiem ub. wzrosła z 74,09% (1936) do 78,35% (1937).

Przypływ nowych chorych w stosunku do ogółu leczonych wyrażał się przeciętnie w odsetkach liczbą 43,93% (42.50% w r. 1936). Najwyższy odsetek przypływu chorych wykazały, jak i w latach ubiegłych, oddziały szpitali wojskowych (97 — 87%), oddziały szpitali powszechnych (95 — 52%), prywatne zakłady (93 — 80%), Klin. Un. Jag. w Krakowie (88%), Świack (83%), Gościejewo (81%), oddziały szpitali więziennych (76 — 40%), Schroniska i przytułki (60 — 5%); z większych samodzielnych zakładów Antokol i Szpital św. Jana Bożego w Warszawie (61%), Kochanówka (53%), Gostynin (52%), Drewnica (46%), Chełm (45%), Choroszcz i Zofiówka (44%), Tworki i Warta (41%), Kościan (38%), Lubliniec (36%), Kulparków (33%), Kobierzyn (32%) itd. Najniższy odsetek przypływu wykazały: Zakład dla idiotów i Epilept. Ew. Domu Mił. w Łodzi (5%), Schronisko dla umysł. chor. Gm. Żyd. w Łodzi (6%), Zakł. dla chłopc. Umysł. niedorozw. Ostoja-Niegów i Zakł. św. Łukasza w Bełku (8%), Zakład dla dzieci umysł. niedorozw. Zb. Ewang. Augs. w Warszawie (10%).

W liczbie chorych przybyłych przyjęto do zakładów (opieki rodzinnej):

a) chorych po raz pierwszy w życiu	7177 m.	+	4614 k.	razem	11791
b) „ „ „ drugi „ „	1342 „	+	960 „	„	2302
c) „ „ „ trzeci „ „	321 „	+	238 „	„	559
d) „ „ „ czwarty „ „	117 „	+	88 „	„	205
e) „ „ „ piąty „ „	43 „	+	40 „	„	83
f) „ „ „ szósty i w. „ „	64 „	+	47 „	„	111
Ogółem przybyło	9064 m.	+	5987 k.	razem	15051

Odpływ chorych w odsetkach w stosunku do ogółu leczonych wyrażał się przeciętnie cyfrą 40,52% (40,12% w r. 1936).

Najwyższy odsetek odpływu wykazały, jak w latach poprzednich, oddziały szpitali wojskowych (98—84%), oddziały szpitali po-

wszechnych (94—67%), Klin. Un. Jag. w Krakowie (89%), prywatne zakłady (87—78%), Gościejewo (82%), Świack (71%), a z większych zakładów samodzielnych — Antokol (65%), Szpital św. Jana Boż. w Warszawie (64%), Kochanówka (54%), Drewnica (49%), Gostynin (47%), Chełm (43%), Kościan i Zofiówka (41%) itd. Najniższy odsetek odpływu wykazały: Miejski Przytuł. dla starców m. st. Warszawy w Górze Kalwarii (1%), Schron. dla umysł. chorych Gm. Żyd. w Łodzi (6%), Zakład dla Idiot. i Epilept. Ewang. Domu Mił. w Łodzi (7%), Zakład św. Łukasza w Bełku (8%), a z większych zakładów w Świeciu (13%).

W liczbie chorych ubyłych z zakładów — wypisano:

a) do rodzin i gmin	5421	m. +	3837	k.	razem	9258
b) do formacji wojskowych . .	509	„ +	—	„	„	509
c) do innych zakładów . . .	947	„ +	737	„	„	1684
d) do więzień	378	„ +	15	„	„	393
e) do opieki rodzinnej . . .	242	„ +	155	„	„	397
f) Zmarło	902	„ +	739	„	„	1641
Ogółem ubyło	8399	m. +	5483	k.	razem	13852

Szczegółowy obraz ruchu chorych podług lat przybycia do do zakładów przedstawia tablica I.

Przeciętny czas pobytu chorych wynosił dla mężczyzn 203,42 dni, dla kobiet 237,90 dni; ogółem 218,30 dni (215,85 dni w r. 1936). Najdłuższy czas pobytu chorych w zakładach wykazały: Owińska (361 dni), Choroszcz (336 dni), Zofiówka (315 dni), Świecie (292 dni), Dziekanka (283 dni), Kocborowo (276 dni), Rybnik (264 dni) itd. oraz schroniska i przytułki (333 — 157 dni) i oddziały szpitali więziennych (316 — 100 dni). Najkrótszy czas pobytu wykazały: oddziały szpitali wojskowych (27 — 62 dni), Klin. Un. Jag. w Krakowie (45 dni), Świack (60 dni), Gościejewo (65 dni).

Śmiertelność chorych w zakładach w okresie sprawozdawczym wynosiła przeciętnie dla mężczyzn 4,63%, dla kobiet 5,00%, ogółem 4,79% (4,75% w r. 1936). Największy odsetek śmiertelności wykazały: Schronisko Stankiewiczowej w Łodzi i Miejski Przyt. dla umysł. chor. w Radomiu (13%), Schronisko św. Teresy w Łodzi (12%), Schronisko św. Antoniego w Pabianicach (10%), Zakład OO. Bonifratrów w Iwoniczu i Schronisko w Będzinie (9%), Szpital Sawicz w Wilnie, Szpital św. Jana Bożego w Warszawie i Szpital Starozakonnych w Warszawie (7%). Najniższy odsetek śmiertelności wykazały: Zakład św. Gertrudy w Pruszkowie, Zakład św.

Łukasza w Bełku, Prywatny Zakład Zielińskiego w Warszawie (0%), Oddział Szpitala Powszechnego we Lwowie, św. Wincentego w Lublinie, oddziały szpitali więziennych (0 — 1,28%), oddziały szpitali wojskowych (0,24 — 2,7%), Gościejowo (0,64%).

W stosunku do chorych wypisanych zmarli stanowili wśród mężczyzn 10,74%, wśród kobiet 13,48%, ogółem 11,82% (11,83% w r. 1936). Najwyższy odsetek w tej grupie wykazały: Miejski Przytułek dla starców m. st. Warszawy (100%), Zakład OO. Bonifratrów w Iwoniczu (80%), Schronisko dla umysłowo chorych Gm. Żyd. w Łodzi i Zakład dla Idiotów i Epilept. Ew. Domu Mił. w Łodzi (50%), Schronisko św. Teresy w Łodzi (45%), Owińska (35%), Świecie (33%), Dziekanka (31%), Schronisko św. Antoniego w Pabianicach (34%), Schronisko w Będzinie (33%).

Najniższy odsetek poza zakładami, w których nie było wypadków śmierci, wykazały: Gościejewo (0,78%), Świack (1,61%), Oddziały szpitali wojskowych (0,27—3,29%), i Oddziały szpitali więziennych (0,78—2,94%).

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH CO DO PŁCI.

Stosunek chorych płci męskiej do chorych płci żeńskiej przedstawiał się nastepująco:

w stanie na 1. I. 1937 r. . .	1,18 : 1,0
w przypływie	1,51 : 1,0
w liczbie ogółem leczon. . . .	1,32 : 1,0
w odpływie . . . , ...	1,53 : 1,0

W obecnym okresie sprawozdawczym, jak i w latach poprzednich, chorzy płci męskiej przeważali nad chorymi płci żeńskiej.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstwia załączona tablica II. Dane te zbliżone są do podobnych z lat ubiegłych.

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH Z UWZGLĘDNIENIEM ROZPOZNAŃ PSYCHIATRYCZNYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załączona tablica III, stosunki zaś odsetkowe — następujące zestawienie:

	M.%	K.%	Raz.%
Niedorozwój umysłowy	10,38	8,63	9,62
Psychopatia ustrojowa	5,55	2,98	4,44
Padaczka	7,54	4,94	6,42
Zaburzenia psych. po uraz. i cierp. ogn. mózgu	1,41	0,63	1,07
Psychozy na tle miażdżyc. i przem. wsteczn.	2,27	5,48	3,66
Psychozy pochodzenia zakaźnego	0,54	0,83	0,67
Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe	1,06	0,74	0,92
Psychozy alkoholowe	1,74	0,16	1,06
Zaburz. psych. przy in. zatr. pochodz. zewn.			
a) alkoholizm	2,07	0,29	1,30
b) inne	0,33	0,22	0,28
Zaburz. psych. na tle zatruć pochodz. wewn.	0,37	1,17	0,72
Porażenie postępujące	9,67	4,13	7,28
Inne psychozy pochodz. kiłowego	1,68	1,03	1,40
Schizefrenia	45,26	55,77	49,79
Paranoia i parafrenia	1,49	1,58	1,53
Psychozy maniak.-depres.	1,95	5,05	3,29
Psychozy reaktywne	1,54	2,17	1,81
Przyp. inne neurol. i nierozp.	3,76	4,13	3,92
Osoby uznane za zdrowe	1,39	0,07	0,82

Przy rozpatrywianiu i porównaniu powyższego zestawienia z podobnym zestawieniem za rok ub. stwierdzić możemy tylko nieznaczne różnice. Przewagę liczby kobiet nad mężczyznami obserwujemy w grupach — psychoz na tle miażdżycy i przemian wstecznych, psychoz pochodzenia zakaźnego, zaburzeń psychicznych na tle zatruć wewnętrznego pochodzenia, schizofrenii, paranoi i parafrenii, psychoz maniakalno-depresyjnych oraz przypadków innych i nierozpoznanych.

OPIEKA RODZINNA (PRZY- I POZAZAKŁADOWA).

Opieką rodzinną (przy-i pozakładową) zajmowały się w roku 1937:

1. Wojew. Zakł. Psych. w Dziekance pod Gnieznem
2. „ „ „ w Kościanie
3. „ „ dla Nerw. i Psych. Chorych w Gostyninie
4. „ Szpit. „ „ „ „ w Choroszczy
5. Zakład Psych. w Warcie
6. „ „ „Zofiówka“ w Otwocku

Kolonie opieki rodzin. wojew. wileńskiego
„ „ „ pow. lidzkiego.

Ogółem w r. 1937 opieką rodzinną zajmowało się 8 instytucji, przy udziale 976 rodzin wiejskich i 97 rodzin miejskich (959 rodzin chrześcijańskich i 114 rodzin żydowskich), rozmieszczonych w 152 miejscowościach pozostających pod kontrolą 13 lekarzy i 17 osób personelu pielęgniarskiego.

Ogólny ruch chorych pozostających w opiece rodzinnej przedstawiał się w obecnym okresie sprawozdawczym następująco:

W dniu 1. I. 1937	861	m. +	922	k.	razem	1783	chor.
Przeniesiono do opieki rodzin.	890	„ +	912	„	„	1802	„
Ogółem pozost. w opiece rodzin.	1751	m. +	1834	k.	„	3585	„
Wycofano z opieki rodzin.	624	„ +	602	k.	„	1226	„
Pozostało na dz. 31. XII. 1937 r.	1127	„ +	1232	k.	„	2359	chor.

PACJENCI KRYMINALNI.

Ogólny ruch chorych kryminalnych, tj. umieszczonych w Zakładach przez Sądy lub wskutek postępowania administracyjnego, przedstawiał się następująco:

Pozostało z poprzedn. roku	916	m. +	176	k.	razem	1092	chor.
Przybyło w roku sprawozd.	1027	„ +	133	„	„	1160	„
Ogółem leczyło się	1943	m. +	309	k.	razem	2252	chor.
Z tej liczby ubyło	922	„ +	106	„	„	1028	„
Pozostało na rok następny	1021	m. +	203	k.	razem	1224	chor.

W liczbie przybyłych przyjęto do Zakładów:

a) chor. po raz pierwszy w życiu	949	m. +	131	k.	razem	1080
b) „ „ „ drugi	64	„ +	2	„	„	66
c) „ „ „ trzeci	9	„ +	—	„	„	9
d) „ „ „ czwarty	4	„ +	—	„	„	4
e) „ „ „ piąty	—	„ +	—	„	„	—
f) „ „ „ szósty	1	„ +	—	„	„	1
Ogółem	1027	m. +	133	k.	razem	1160

W liczbie ubyłych:

a) wypisano z zakł. do rodzin i gmin	385	m. +	54	k.	razem	439
b) „ „ „ „ innych zakł.	89	„ +	10	„	„	99
c) „ „ „ „ więzień	425	„ +	38	„	„	463
d) „ „ „ „ opieki rodz.	4	„ +	1	„	„	5
e) zmarło	19	„ +	3	„	„	22
Ogółem	922	m. +	106	k.	razem	1028

Spośród osób umieszczonych z urzędu skierowano:

a) na obserwację sądową w sprawach karnych 368

b) na obserwację sądową w sprawach cywilnych 364
c) „ „ w sprawach admin., ubezpiecz. etc. 389

Ekspertyz psychiatrycznych w r. 1937 dokonano 1121.

Wyniki zakwalifikowania w sprawach karnych były następ.:

a) odpowiedzialność zupełna 100
b) „ ograniczona 50
c) nieodpowiedzialność w/g § 17 108
d) poczytalność zmniejszona w/g § 18 82
e) czyn popełniony pod wpływem środków odurzających w/g § 82. 28

SZCZEGÓŁOWE DANE DOTYCZĄCE CHORYCH.

I. CHORZY NOWOPRZYBYLI W ROKU SPRAWOZDAWCZYM.

Ogółem przyjęto do Zakładów w 1937 r. — 9064 m. + 5987 k. razem 15051 chorych.

PODZIAŁ CHORYCH PODŁUG WYZNAŃ:

Szczegółowe dane dotyczące wyznań chorych przedstawia następujące zestawienie:

Lp.	Wyznanie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
1.	Rzymsko-Katolickie . .	6591	4038	10629	72,72	67,44	70,62
2.	Grecko-Katolickie . . .	387	169	556	4,27	2,82	3,69
3.	Ewangielickie.	222	190	412	2,45	3,17	2,74
4.	Prawosławne	350	118	468	3,86	1,97	3,11
5.	Izraelickie	1406	1393	2799	15,51	23,27	18,60
6.	Inne wyznania	17	16	33	0,19	0,28	0,22
7.	Niewiadomo bez wyznania	91	63	154	1,00	1,05	1,02
	Razem	9064	5987	15051	100,00	100,00	100,00

Porównywując powyższe zestawienie z podobnym zestawieniem z roku ub. stwierdzamy tylko nieznaczne różnice we wszystkich grupach wyznaniowych chorych.

Dane dotyczące rozpoznań psychiatrycznych i grup wyznaniowych przedstawia tablica IV.

WIEK CHORYCH

Dane dotyczące wieku chorych przedstawia następujące zestawienie:

	Mężcz.	Kobiety	Razem	M. %	K. %	Razem %
do 15 lat	274	107	381	3,02	1,79	2,53
od 16 „ 20 „	544	401	945	6,00	6,70	6,28
„ 21 „ 30 „	3274	1778	5052	36,12	29,70	33,57
„ 31 „ 40 „	2545	1893	4438	28,08	31,62	29,49
„ 41 „ 50 „	1499	1036	2535	16,54	17,30	16,84
„ 51 „ 60 „	656	467	1123	7,24	7,80	7,46
„ 61 „ 70 „	208	212	420	2,29	3,54	2,79
„ 71 i wyżej	64	93	157	0,71	1,55	1,04
Razem	9064	5987	15051	100,00	100,00	100,00

Dane powyższe poza wyraźnym spadkiem liczby chorych przybyłych w grupie chorych „od 21 do 30 lat“ z 35,15% do 33,57% różnią się w innych grupach tylko nieznacznie od podobnych danych z roku ub.

STAN CYWILNY CHORYCH.

Dane dotyczące stanu cywilnego chorych przedstawia następujące zestawienie:

Stan cywilny	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Kawalerowie i panny	4764	2706	7470	52,56	45,20	49,63
Żonaci i mężatki	3766	2491	6257	41,55	41,60	41,57
Wdowcy i wdowy.	169	476	645	1,86	7,95	4,29
Rozwiedzeni	64	80	144	0,71	1,34	0,96
Niewiadomo	301	234	535	3,32	3,91	3,55
Razem	9064	5987	15051	100,00	100,00	100,00

Porównując powyższe zestawienie z podobnym zestawieniem z roku ub. stwierdzamy wyraźny wzrost liczby chorych niewiadomych, z 1,80% do 3,55%, a spadek liczby chorych żonatych i mężatek z 43,53% do 41,57%; pozostałe grupy chorych różnią się tylko nieznacznie od podobnych danych z roku ub.

STOPIEŃ WYKSZTAŁCENIA CHORYCH.

Stopień wykształcenia chorych przedstawia następujące zestawienie:

Wykształcenie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Analfabeci	675	554	1229	7,45	9,25	8,17
Umiejący czytać	436	232	668	4,81	3,88	4,44
Umiejący czytać i pisać	2019	1186	3205	22,27	19,81	21,29
Elementarne	4172	2868	7040	46,03	47,90	46,77
Średnie	1017	698	1715	11,22	11,66	11,39
Wyższe	297	80	377	3,28	1,34	2,51
Niewiadomo	448	369	817	4,94	6,16	5,43
Razem	9064	5987	15051	100,00	100,00	100,00

Dane powyższe poza wzrostem liczby chorych mających wykształcenie elementarne, z 45,70% do 46,77%, oraz chorych mających wykształcenie średnie, z 10,60% do 11,39% a spadkiem liczby chorych umiejących czytać i pisać, z 22,56% do 21,29%, i chorych mających wykształcenie wyższe, z 3,01% do 2,51%, uległy tylko nieznacznym zmianom w porównaniu z podobnymi danymi z roku ub.

ZAJĘCIA ZAWODOWE CHORYCH.

Szczegółowe dane dotyczące zajęć zawodowych chorych, przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	Wyszczególnienie	Męż.	Kobiety Samodz. zawod. czynne	Kobiety bez zaw. zawód męża	Męż. %	Kobiety Samodz. zawod. czynne	Kobiety bez zaw. zawod. męża
1.	Najemnicy rolni, leśni i folwarcz.	408	103	77	4.50	3.02	2.99
2.	Drobni rolnicy	1074	109	264	11.85	3.19	10.25
3.	Właśc. średn. i większ. własności	41	8	30	0.45	0.23	1.17
4.	Sub. i średn. pers. pom. skl. i handl.	165	71	69	1.84	2.08	2.68
5.	Drobni kupcy, sklep. i pośr. handl.	328	63	196	3.62	1.85	7.61
6.	Właśc. większ. przeds. handlow.	29	7	25	0.32	0.20	0.97
7.	Robotnicy fabryczni, górnicy itp.	1208	341	349	13.33	9.99	13.55
8.	Rzem. najemni (czelad. i uczn.)	973	159	129	10.73	4.66	5.01
9.	Rzemieślnicy samoistni . . .	677	160	131	7.47	4.69	5.09
10.	Samoistni przemsł. i fabrykanci	9	5	16	0.10	0.15	0.62
11.	Zawody wyzwolone	261	52	61	2.88	1.52	2.37
12.	Właśc. nieruch. miejsk. i kapitał.	12	5	8	0.13	0.15	0.31
13.	Oficj. pryw., urzędn. pryw. i publ.	841	415	296	9.28	12.16	11.49
14.	Ucząca się młodz. wyż. zakł. nauk.	200	42	5	2.21	1.23	0.19
15.	Służba biur., hot., zakł. leczn. itp.	137	149	37	1.51	4.37	1.44
16.	Służba w komun. i transporcie	360	6	182	3.97	0.18	7.07
17.	Strażacy i kominiarze	15	—	4	0.16	—	0.16
18.	Policja	102	—	30	1.12	—	1.17
19.	Armia czynna i żandarmeria. .	290	—	64	3.20	—	2.48
20.	Najemnicy o zmiennym zajęciu	624	523	157	6.88	15.33	6.10
21.	Utrzymywani przez zakł. dobrocz.	70	35	8	0.77	1.03	0.31
22.	Żebracy	21	13	—	0.23	0.38	—
23.	Prostytutki	—	15	—	—	0.44	—
24.	Osoby bez określonego zawodu	1219	1131	437	13.45	33.15	16.97
	Razem	9064	3412	2575	100.00	100.00	100.00

Porównując powyższe dane z podobnymi danymi z roku ub. stwierdzić możemy wśród mężczyzn wyraźny wzrost liczby chorych w grupach — rzemieślnicy samodzielni oraz osoby bez określonego zawodu a spadek liczby chorych w grupach — rzemieślnicy najemni (czeladnicy i uczniowie) oraz armia czynna i żandarmeria; inne grupy wśród mężczyzn różnią się tylko nieznacznie od podobnych danych z roku ub. Wśród kobiet samodzielnie czynnych obserwujemy wyraźny wzrost liczby chorych w grupach — najemnice rolne, leśne i folw. oficjaliści pryw., urzędnicy pryw. i publ. oraz najemnice o zmiennym zajęciu, a spadek liczby chorych w grupach — robotnice fabryczne, rzemieślnice samodzielne, zawody wyzwolone oraz osoby bez określonego zawodu. Wśród kobiet bez samodzielnego zawodu stwierdzamy wyraźny wzrost w grupach — rzemieśl. najemne (czeladn. i uczniow.), oficj. pryw. urzędn. pryw. i publ., służba w komunikacji i transporcie a spadek liczby chorych w grupach — robotn. fabr., górnicy itp., armia czynna i żandarmeria oraz najemn. o zmiennym zajęciu.

Inne grupy wykazują tylko nieznaczne zmiany w porównaniu z rokiem ub.

II. CHORZY, KTÓRZY W ROKU SPRAWOZDAWCZYM OPUŚCILI ZAKŁADY PSYCHIATRYCZNE.

Ogółem w r. 1937 wypisano 8399 m. + 5483 k., razem 13882 chorych. Definitywny odpływ chorych, po uwzględnieniu liczby chorych przeniesionych do innych zakład. i opieki rodzinnej, wynosi 7210 m. + 4349 k., razem 11559 chorych; w porównaniu z rokiem ub. wzrósł o 394.

CZAS POBYTU CHORYCH W ZAKŁADACH.

Szczegółowe dane dotyczące czasu pobytu chorych w zakładach przedstawia następujące zestawienie:

Czas pobytu	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Od 1 dnia do 7 dni	912	360	1272	10.86	6.56	9.16
„ 7 dni „ 30 „	2246	920	3166	26.74	16.78	22.81
„ 1 mies. „ 3 miesięcy . . .	2382	1759	4141	28.36	32.08	29.83
„ 3 „ „ 6 „	1142	876	2018	13.60	15.98	14.54
„ 6 „ „ 12 „	383	584	967	4.56	10.65	6.96
„ 1 roku „ 2 lat	496	354	850	5.90	6.46	6.12
„ 2 lat „ 5 „	492	349	841	5.86	6.37	6.06
„ 5 „ „ 10 „	227	182	409	2.70	3.32	2.95
„ 10 „ i wyżej	119	99	218	1.42	1.80	1.57
Razem	8399	5483	13882	100	100	100

W porównaniu z rokiem ub. obserwujemy wyraźny wzrost liczby chorych wypisanych po pobycie od 1 dnia do 3 miesięcy a spadek wśród chorych wypisanych po pobycie 1 do 5 lat oraz powyżej 10 lat, w innych grupach obserwujemy tylko nieznaczne różnice w porównaniu z rokiem ub.

WYNIKI LECZENIA CHORYCH.

Ogólne dane dotyczące wyników leczenia chorych w roku 1937 przedstawia następujące zestawienie:

Dodatnie wyniki leczenia:
(wypisani jako zdrowi i z poprawą)
3864 m. + 2575 k. raz. 6439 chor., czyli proc. 46,01 m. + 46,96 k. raz. 46.38

Obojętne wyniki leczenia:
(wypisano bez poprawy i przeniesiono do innych zakładów)
2633 m. + 2169 k. raz. 5802 chor., czyli proc. 43. 25 m. + 39.56 k. raz. 41.79

Ujemne wyniki leczenia:
(zmarli)
902 m. + 739 k. raz 1641 chor., czyli proc. 10.70 m. + 13.48 k. raz. 11.83

Ogółem
8399 m. + 5483 k. raz. 13882 chor., czyli proc. 100 m. + 100 k. raz. 100.

Porównując powyższe ogólne wyniki leczenia chorych w roku sprawozdawczym z podobnymi wynikami z roku ub. stwierdzamy wyraźny wzrost dodatnich wyników leczenia z 42.92% do 46.38% przyczym wzrost ten dotyczy głównie mężczyzn oraz wyraźny spadek obojętnych wyników leczenia z 45.25% do 41.79 dotyczący mężczyzn i kobiet. Dane dotyczące ujemnnych wyników leczenia różnią się nieznacznie od podobnych danych z roku ub.

Szczegółowe dane dotyczące wyników leczenia chorych z uwzględnieniem rozpoznania przedstawia załączona tabl. V.

PRZYCZYNY ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH.

Przyczyną zgonów wśród chorych w roku 1937 były następujące grupy chorobowe i obejmowały one:

1) choroby ośrodkowego układu nerwowego
309 m. + 246 k. razem 555 chor., czyli proc. 34,26 m. + 33,29 k. raz. 33,82%.

2) choroby narządów wewnętrznych łącznie z gruźlicą
534 m. + 439 k. razem 973 chor., czyli proc. 59,20 m. + 59,40 k. raz. 59,29%.

3) ostre choroby zakaźne
46 m. + 44 k. razem 90 chor., czyli proc. 5,10 m. + 5,95 k. raz. 5,48%.

4) samobójstwa
6 m. + 5 k. razem 11 chor., czyli proc. 0,66 m. + 0,68 k. raz. 0,67%.

5) nieszczęśliwe przypadki
3 m. + 4 k. razem 7 chor., czyli proc. 0,33 m. + 0,54 k. raz. 0,43%.

6) przyczyny nieustalone
4 m. + 1 k. raz. 5 chor., czyli proc. 0,44 m. + 0,14 k. raz. 0,31

Ogółem
902 m. + 739 k. raz. 1641 chor., czyli proc. 100 m + 100 k. raz. 100.

Porównując powyższe wyniki z podobnymi wynikami z roku ub. obserwujemy wyraźny wzrost odsetka chorób układu nerwowego i chorób narz. wewn. łącznie z gruźlicą, a spadek ostrych chorób zakaźnych jako przyczyn zgonów, inne grupy przyczyn zgonów różnią się tylko nieznacznie od podobnych danych z roku ub.

Jeśli chodzi o rozpoznanie psychiatryczne to podobnie jak w roku ub. największą liczbę zgonów obserwowaliśmy w r. 1937 w grupie schizophrenii, porażenia postępującego i psychozach na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustr., najmniejszą zaś liczbę zgonów, poza osobami uznanymi za zdrowe obserwowaliśmy w psychozach alkoholowych, zaburzeniach psychicznych przy innych zatruciach zewn. pochodn. i w psychozach reaktywnych.

Umieralność nowych chorych w zestawieniu podług miesięcy przedstawia się w roku 1937 następująco:

Miesiące	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Styczeń	89	66	155
Luty	83	65	148
Marzec	90	66	156
Kwiecień	59	75	134
Maj	88	73	161
Czerwiec	69	63	132
Lipiec	73	53	126
Sierpień	68	56	124
Wrzesień	58	54	112
Październik	67	52	119
Listopad	77	53	130
Grudzień	81	63	144
Razem	902	739	1641

TABLICA I.

PODZIAŁ PODŁUG LAT PRZYBYCIA DO SZPITALA.

Rok przybycia do szpitala	Leczyło się w roku sprawozdaczym		Zmarło		Wypisano		Przeniesiono do innych szpitali psych.		Pozostało na dzień 1. I. roku następn.	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
przed r. 1918.	137	194	10	9	3	2	—	2	127	181
1918	49	19	4	4	—	1	2	—	46	23
1919	34	46	1	2	—	1	1	1	31	44
1920	53	67	2	1	2	2	3	2	46	66
1921	241	251	3	7	7	5	12	3	217	236
1922	134	109	4	4	2	5	4	3	125	97
1923	120	116	4	2	2	3	5	5	109	106
1924	121	123	1	5	5	4	6	1	109	114
1925	189	169	5	9	11	6	2	3	173	150
1926	193	153	7	5	5	10	1	7	171	133
1927	216	155	8	1	11	5	7	9	191	139
1928	235	184	8	12	4	3	4	5	219	165
1929	295	254	13	7	9	10	11	8	262	229
1930	342	288	13	11	10	11	13	5	306	261
1931	419	366	29	18	22	19	22	10	346	320
1932	548	445	63	75	25	22	29	2	467	398
1933	755	765	41	27	53	43	30	30	626	615
1934	957	749	46	38	96	59	45	29	776	613
1935	1058	867	59	57	185	117	51	49	764	635
1936	2481	1967	136	110	966	704	93	79	1238	1016
1937	8326	4003	341	271	4511	2056	268	210	3214	1914
Niewiadomo	2568	3160	104	64	617	970	338	274	1509	1852
Razem	19471	14790	902	739	6550	4007	947	737	11072	9307

TABLICA II.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Obszar administracyjny	Pozostało z lat poprzednich		Przyjęto w roku sprawozdawczym		Razem leczono		Ubyło		Pozostało na rok następny	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Woj. Białostockie	250	185	500	333	750	518	467	283	283	235
„ Kieleckie	272	239	683	398	955	637	524	317	431	320
„ Krakowskie	1340	768	161	297	1501	1065	677	383	824	682
„ Lubelskie	264	239	319	228	583	467	304	205	279	262
„ Lwowskie	1030	923	751	392	1781	1315	693	353	1088	962
„ Łódzkie	777	794	927	724	1704	1518	841	695	863	823
„ Nowogródz.	106	76	136	71	242	147	138	58	104	89
„ Poleskie	97	60	156	78	253	138	128	65	125	73
„ Pomorskie	870	680	481	298	1351	978	360	194	991	784
„ Poznańskie	1259	1164	948	729	2207	1893	755	680	1452	1213
„ Stanisławow.	296	243	233	130	529	373	225	124	304	249
„ Śląskie	1301	878	693	344	1994	1222	650	258	1344	964
„ Tarnopolsk.	245	238	170	122	415	360	168	112	247	248
„ Warszawsk.	607	470	830	406	1437	876	743	379	694	497
„ Wileńskie	375	321	440	255	815	576	429	241	386	332
„ Wołyńskie	204	124	219	88	423	212	190	86	212	126
St. m. Warszawa	1034	1202	1244	1065	2278	2267	1031	1004	1233	1263
Cudzoziemcy	40	42	32	14	72	56	27	15	45	41
Niewiadomo	40	157	141	15	181	172	49	28	132	144
Razem	10407	8803	9064	5987	19471	14790	8399	5483	11072	9307

TABLICA III.

PODZIAŁ PODŁUG ROZPOZNANIA

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Pozostało z roku poprzedniego		Przyjęto		Razem leczono		Wypisano		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Razem ubyło		Pozostało na rok następny	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	1237	972	783	304	2020	1276	524	126	90	34	41	28	655	188	1365	1088
2	Psychopatia ustrojowa	348	211	733	230	1081	441	640	210	46	19	4	7	690	236	391	205
3	Padaczka	882	515	587	215	1469	730	412	154	55	25	74	43	541	222	928	508
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych .	96	49	179	44	275	93	154	28	15	6	22	13	191	47	84	46
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym	195	449	247	362	442	811	153	169	28	47	55	144	236	360	206	451
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	37	32	69	91	106	123	33	55	6	4	25	25	64	84	42	39
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	149	76	58	34	207	110	54	19	10	5	19	12	83	36	124	74
8	Psychozy alkoholowe	141	9	198	15	339	24	199	13	11	1	8	—	218	14	121	10
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	144	26	260	17	404	43	262	15	30	1	5	—	297	16	107	27
	b) inne	44	11	21	21	65	32	38	5	2	3	1	3	41	11	24	21
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	2	111	71	62	73	173	25	67	5	2	5	12	35	81	38	92
11	Porażenie postępujące	895	307	988	304	1883	611	552	173	128	34	303	84	983	291	900	320
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	134	89	193	64	327	153	142	46	10	7	26	9	178	62	149	91
13	Schizophrenia	5546	5193	3263	3055	8809	8248	2121	2078	427	459	271	295	2819	2832	5990	5416
14	Paranoia i paraphrenia	115	197	175	36	290	233	69	57	13	10	7	13	89	80	201	153
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	141	343	238	404	379	747	199	311	21	33	13	28	233	372	146	375
16	Psychozy reaktywne	98	148	201	173	299	321	176	153	10	8	5	4	191	165	108	156
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	189	60	543	551	732	611	560	322	38	39	18	19	616	380	116	231
18	Osoby uznane za zdrowe	14	5	257	5	271	10	237	6	2	—	—	—	239	6	32	4
	Razem	10407	8803	9064	5987	19471	14790	6548	4007	947	737	902	739	8399	5483	11072	9307

TABLICA IV.

PODZIAŁ CHORYCH PRZYBYŁYCH W ROKU SPRAWOZDAWCZYM PODŁUG ROZPOZNANIA I WYZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Rz.-kat.		Gr.-kat.		Ewangel.		Prawosł.		Izraelici		Inne wyz.		Niewiad. bezwyzn.		Razem	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	580	195	36	6	23	9	46	22	85	68	2	—	11	4	783	304
2	Psychopatia ustrojowa	576	171	26	8	11	7	39	3	74	38	1	1	6	2	733	230
3	Padaczka	399	178	30	3	20	8	67	5	66	19	3	—	2	2	587	215
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	153	29	1	3	2	1	5	1	17	8	—	—	1	2	179	44
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	185	257	7	9	6	14	5	7	40	70	1	2	3	3	247	362
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . . .	49	71	3	—	3	3	1	1	12	14	—	—	1	2	69	91
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	47	26	3	1	—	—	2	1	5	6	—	—	1	—	58	34
8	Psychozy alkoholowe	183	15	1	—	3	—	6	—	5	—	—	—	—	—	198	15
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkohol	237	16	2	—	12	—	3	1	5	—	—	—	1	—	260	17
	b) inne	23	17	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	21	21
10	Zaburzenia psychicznie na tle zatruć wewnątrzpochodnych	64	43	2	4	3	3	—	1	2	9	—	2	—	—	71	62
11	Porażenie postępujące	759	240	38	11	41	16	46	9	92	22	—	—	12	6	988	304
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego	167	56	2	—	2	4	5	—	13	4	—	—	4	—	193	64
13	Schizophrenia	2087	1865	182	118	70	85	77	44	801	899	5	10	41	34	3263	3055
14	Paranoia i paraphrenia	149	14	3	—	3	2	2	1	18	18	—	—	—	1	175	36
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . .	140	222	4	2	9	16	8	12	77	150	—	1	—	1	238	404
16	Psychozy reaktywne	151	131	8	3	6	2	7	2	27	34	—	—	2	1	201	173
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	458	490	20	1	6	18	21	7	31	30	2	—	5	5	543	551
18	Osoby uznane za zdrowe	184	2	19	—	2	1	10	1	36	1	3	—	1	—	257	5
	Razem	6591	4038	387	169	222	190	350	118	1406	1393	17	16	91	63	9064	5987

TABLICA V.

PODZIAŁ CHORYCH WYPISANYCH Z ZAKŁADU PODŁUG ROZPOZNANIA ŁĄCZNIE Z WYNIKAMI LECZENIA

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Jako zdrowi		Z popraw.		Bez poprawy		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Ogółem ubyło		
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
1	Niedorozwój umysłowy	—	—	95	59	429	67	90	34	41	28	655	188	843
2	Psychopatia ustrojowa	32	15	242	92	366	103	46	19	4	7	690	236	926
3	Padaczka	6	—	189	62	217	92	55	25	74	43	541	222	763
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	14	3	51	13	89	12	15	6	22	13	191	47	238
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	4	6	72	89	77	74	28	47	55	144	236	360	596
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	16	22	11	22	6	11	6	4	25	25	64	84	148
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	1	1	15	9	38	9	10	5	19	12	83	36	119
8	Psychozy alkoholowe	23	3	141	10	35	—	11	1	8	—	218	14	232
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych . . .	37	2	183	18	80	—	32	4	6	3	338	27	365
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	2	7	11	43	12	17	5	2	5	12	35	81	116
11	Porażenie postępujące	69	15	317	110	166	48	128	34	303	84	983	291	1274
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	7	1	72	31	63	14	10	7	26	9	178	62	240
13	Schizofrenia	193	211	1174	1082	754	785	427	459	271	295	2819	2832	5651
14	Paranoia i parafrenia	8	9	32	27	29	21	13	10	7	13	89	80	169
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	42	51	119	213	38	47	21	33	13	28	233	372	605
16	Psychozy reaktywne	54	49	91	87	31	17	10	8	5	4	191	165	356
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	63	18	244	189	253	115	38	39	18	19	616	380	996
18	Osoby uznane za zdrowe	219	4	15	—	3	—	2	—	—	—	239	6	245
	Razem	790	417	3074	2158	2686	1432	947	737	902	739	8399	5483	13882

Z ZAKŁADU PSYCHIATRYCZNEGO P. S. W. W KOŚCIANIE. — DYR. DR OSKAR BIELAWSKI.

DR EDWARD TOMASZEWSKI
LEKARZ ORDYNATOR

ROZWÓJ OPIEKI RODZINNEJ PRZY ZAKŁADZIE PSYCHIATRYCZNYM W KOŚCIANIE.

Zakład Psychiatryczny w Kościanie wybudowany w r. 1901, znajduje się w środku miasta powiatowego, które wraz z powiatem leży na zachodzie niziny polskiej, na południe od Poznania w odległości mniej więcej 50 km. Nizinny teren powiatu przecina wstęga rzeki Obry z jej dopływami naturalnymi i kanałami. Klimat jest wybitnie umiarkowany, roczna przeciętna ciepłota wynosi 10 — 12°C. Pacjenci zakładu rekrutują się z południowych powiatów Wielkopolski, a poza tym z miasta Poznania. Wszelako zakład przyjmuje także chorych pochodzących z innych okolic. W czasie wojny swiatowej zakład psychiatryczny chylił sie ku upadkowi, albowiem został zajęty przez władze zaborcze na szpital wojskowy. Za czasów rządów polskich szybko zaczął się zapełniać chorymi, a jeżeli weźniemy pod uwagę jeszcze fakt, że ilość psychicznie chorych wzrastała około 4% rocznie, to stanie się jasnym, że po upływie kilku lat w zakładzie psychiatrycznym w Kościanie dawał się już odczuć brak miejsc szpitalnych. Aby zapewnić każdemu psychicznie choremu łóżko szpitalne, należałoby rozszerzyć szpital względnie wybudować nowe szpitale. Niestety ze względów finansowych było to niemożliwe. Zagadnienie to musiało ulec rozwiązaniu na innej drodze. Otóż ten palący brak miejsc, jak również fakt, że opieka zakładowa nad psychicznie chorymi z jej nieuniknionym systemem detencyjnym nie zaspakaja dostatecznie potrzeb lecznictwa psychiatrycznego musiały skierować uwagę świata psychiatrycznbgo na potrzebę tworzenia opieki pozazakładowej. Opierając się na tych przesłankach założono w styczniu 1930 roku opiekę rodzinną przy Zakładzie Psychiatrycznym w Kościanie. W tym okresie opieka rodzinna na ziemiach polskich była wyjątkiem w lecznictwie psychia-

trycznym. Nie myślano jeszcze o szerszym jej stosowaniu, nie miano jeszcze doświadczenia własnego. Wprawdzie przy Zakładzie Psychiatrycznym w Dziekance istniała opieka rodzinna już od roku 1909, ale była stosowana na małą skalę; tak więc w r. 1930 było 45 osób w tej opiece. Poza tym do opieki oddawano tam tylko chroników i to przeważnie do rodzin pielęgniarzy pracujących w zakładzie. Przy tworzeniu opieki rodzinnej w Kościanie oparto się na wzorach zagranicznych, a mianowicie na Gheel i Erlangen. Jej powstanie jest ściśle związane z nazwiskiem obecnego dyrektora zakładu, który w październiku 1929 objąwszy kierownictwo szpitala postanowił natychmiast dążyć w kierunku jak najszerszego rozwoju pozazakładowego lecznictwa, wychodząc ze słusznego założenia, że nowoczesny zakład psychiatryczny bez dobrze pomyślanej i zorganizowanej przy zakładzie opieki rodzinnej nie może spełnić wszystkich leczniczych zadań. Swe zamiary dyr Bielawski szybko zrealizował. Już w listopadzie 1929 r. ukazują się pierwsze artykuły w miejscowej prasie na temat współpracy społeczeństwa z zakładem psychiatrycznym, zwłaszcza w zakresie opieki rodzinnej. W grudniu tego roku zostają ogłaszone dalsze artykuły oraz wygłasza się dwa publiczne wykłady propagandowe dla mieszkańców Kościana i okolicy. Wzywa się społeczeństwo do obalenia murów ludzkich przesądów otaczających każdy zakład psychiatryczny. Informuje się społeczeństwo, że nie każdy psychicznie chory jest niebezpieczny dla otoczenia i porządku publicznego, ze większość z nich nadaje się do współżycia z ludźmi i może się stać pożytecznymi członkami społeczeństwa pod warunkiem, że będą przez otoczenie traktowani po ludzku. Oczywiście chorym należy pomóc nawiązać łączność z życiem rodzinnym i społecznym. Przecież już sama zmiana otoczenia, zmiana warunków życia, kontakt z ludźmi zdrowymi musi wpłynąć na nich dodatnio i zachęcić ich do pracy. A psychicznie chory pracując czuje się pożyteczny, zaczyna odzyskiwać wiarę w swe siły, objawy jego psychotyczne zanikają, chory powraca zwolna do życia normalnego. Chorych jeszcze w czasie pobytu w zakładzie przyzwyczajano do pracy i dlatego przyszli opiekunowie winni ich zatrudniać różnorodnymi zajęciami, z tym tylko zastrzeżeniem, aby chorych nie wyzyskiwać jako siły robocze.

Już w krótkim czasie propaganda ta wydała pewien rezultat. Zgłaszają się kandydaci na opiekunów i w styczniu 1930 roku mamy pierwszego pacjenta oddanego w opiekę rodzinną.

Typ opieki rodzinnej przy zakładzie psychiatrycznym w Kościanie jest typem adneksyjno-heterofamilijnym. Opieka pozazakładowa homofamilijna jak dotąd prawie nie miała szerszego zastosowania, co tłumaczy się faktem, że pacjenci nasi w małej tylko ilości rekrutują się z Kościana i najbliższych jego miejscowości, a w przeważnej mierze pochodzą z Poznania, wzgl. dalszych okolic jak np. wschodniej Małopolski. Same więc już względy komunikacyjne nie pozwalają na rozwój tego typu opieki pozazakładowej.

Początkowo pacjenci byli oddawani do mieszkańców nie tylko powiatu kościańskiego, ale nawet do powiatów sąsiednich. Rozpiętość więc sieci opieki rodzinnej była duża, co było uwarunkowane małym spopularyzowaniem opieki rodzinnej wśród ludności, a w związku z tym — powolnym rozwojem opieki rodzinnej. Po sześciu miesiącach jej trwania mamy w opiece rodzinnej 11 pacjentów, a przy końcu roku 1930 — 41. W pierwszych fazach rozwoju opieki napotykaliśmy na cały szereg trudności. Jedną z najważniejszych to brak opiekunów w najbliższych okolicach zakładu psychiatrycznego. Należy uprzytomić sobie fakt, że w przeciwieństwie do ludności kresów wschodnich ludność miejscowa jest względnie zamożna, albowiem ziemia kościańska pod względem urodzajności ustępuje jedynie ziemi kujawskiej. Z powyższych względów ludność nie okazywała zainteresowania opiekowaniem się psychicznie chorymi, nie będąc zmuszona szukać źródeł dochodów pobocznych, tym bardziej że był to jeszcze okres względnego dobrobytu gospodarczego. Z tych względów zmuszeni byliśmy oddawać psychicznie chorych do opiekunów w dalsze nawet okolice. Ludność miejscowa często nie uświadomiona dostatecznie, iż nie każdy psychicznie chory jest niebezpiecznym, obawiała się przyjąć chorego w dom własny z uwagi na ewentl. niebezpieczeństwo podpalenia, kradzieży itp. ze strony chorego. Często zdarzało się, że opiekunowie musieli zwracać chorych do zakładu psychiatrycznego, albowiem byli wyśmiewani i wyszydzani przez swych sąsiadów, że zajmują się ,,wariatami". Dalszą przeszkodą w rozwoju opieki rodzinnej był brak odpowiednich kwalifikacji opiekunów do wykonywania obowiązków względem psychicznie chorych powierzonych ich pieczy. Często zdarzało się, że opiekunowie nie stosowali się do rozporządzeń lekarskich usiłując wykorzystać pacjentów jako siły robocze i zaniedbując ich całkowicie. Jeśli pouczenia nasze nie skutkowały

i opiekunowie w dalszym ciągu nie stosowali się do naszych zaleceń, odbieraliśmy im pacjentów. Jednakowoż ludność miejscowa pouczana odpowiednio przez personel szpitalny nabrała szybko odpowiedniego doświadczenia w opiekowaniu się psychicznie chorymi i w chwili obecnej wykonuje swe zadanie ku naszemu zupełnemu zadowoleniu. Są rodziny, gdzie opiekowaniem się psychicznie chorymi trudni się już drugie pokolenie, mamy bowiem pacjentów zarówno u rodziców jak też u ich dzieci prowadzących oczywiście samodzielnie gospodarstwa.

Przekonaliśmy się również, że ilość chorych wycofanych z opieki rodzinnej z powodu niedbalstwa opiekunów malała w zależności od częstości wizytacji pacjentów w opiece rodzinnej. Gdy pierwotnie wizytował chorych w opiece rodzinnej jedynie lekarz i to raz w miasiącu, często zastawaliśmy pacjentów naszych zaniedbanych. Obecnie skoro wizytację przeprowadza lekarz dwa razy w miesiącu, a 3 higienistki odwiedzają w swych obwodach pacjentów dwa razy w tygodniu, prawie nie spotykamy się z takimi faktami. Podczas gdy na początku istnienia opieki zdarzało się często, że odbieraliśmy chorych z powodu ich zaniedbania, to w roku 1938 wycofaliśmy z tychże powodów jedynie jednego pacjenta Utrudniały prace różne skargi, zażalenia, donosy kierowane do dyrekcji zakładu najczęściej we formie anonimowej, w których oskarżano naszych opiekunów, że traktują swych chorych nieludzko. Dokładne dochodzenia przeprowadzane przez nas wykazywały najczęściej nieistotność tych zażaleń, które podyktowane były przeważnie niezgodą i zawiścią sąsiedzką. Nie były to jedyne trudności, jakie spotkaliśmy w pracy naszej nad rozwojem opieki rodzinnej. Mianowicie oddając pacjentów naszych w opiekę rodzinną zwykliśmy powiadamiać rodzinę o tym fakcie. Otóż często zdarzało się, że rodziny gorąco protestowały przed umieszczeniem swych bliskich u rolników, domagając się kategorycznie cofnięcia pacjenta z opieki rodzinnej, uzasadniając swe stanowisko tym, że pacjenta oddano do zakładu na leczenie, a nie na pracę do gospodarstw wiejskich. Pierwotnie respektowaliśmy te życzenia rodziny, obecnie nie cofamy pacjentów z opieki rodzinnej, albowiem stwierdziliśmy, że członkowie rodziny, którzy swego czasu gorąco protestowali przed umieszczeniem chorych w opiece rodzinnej, teraz wyrażają żal, że prędzej nie zgodzili się na naszą propozycję, gdyż przekonali się, że chorzy z pobytu w opiece rodzinnej są znacznie więcej zadowoleni aniżeli z pobytu w zakładzie.

Protesty początkowo zdarzały się tak często ze strony rodzin, że dyrekcja zakładu postanowiła uwiadamiając rodziny o fakcie umieszczenia chorego w opiece rodzinnej uświadamiać je równocześnie, jak dalece jest to korzystne dla chorego i podyktowane potrzebami lecznictwa psychiatrycznego. Z tym nieżyczliwym ustosunkowaniem się do zagadnień opieki rodzinnej spotykaliśmy się nie tylko u poszczególnych jednostek społeczeństwa, ale również u niektórych instytucji. Mianowicie jeszcze w roku 1937 Gminne Komisje Opieki Społecznej powiatu kościańskiego wystąpiły z zażaleniem na dyrekcję Zakładu Psychiatrycznego w Kościanie, że przez oddawanie umysłowo chorych w opiekę rodzinną obniża pojemność rynku pracy i tak już bardzo szczupłego. Domagano się nawet, aby opłaty za koszty utrzymania chorych w opiece rodzinnej wybitnie obniżyć, aby rolnicy nie mieli jakiegokolwiek interesu w wykonywaniu opieki rodzinnej. Tymczasem przez oddawanie chorych w opiekę redzinną przyczynia się zakład psychiatryczny właśnie do zmniejszenia bezrobocia i powiększeniu dobrobytu. Przecież dyrekcja zakładu wypłaca rocznie okolicznym mieszkańcom tytułem opłat za chorych znajdujących się w opiece rodzinnej blisko 100.000,— złotych. Niejeden drobny rolnik wzgl. robotnik pozostający chwilowo bez pracy, biorąc w opiekę chorego podejmuje się pracy opiekowania się, pielęgnowania i dozorowania chorego, za którą to pracę zakład mu płaci. Również nie ma obawy, aby psychicznie chory mógł konkurować z wykwalifikowanym robotnikiem, albowiem praca jego jest zawsze tylko dorywcza i nieodpowiedzialna, tak że wykonywać ją może pod dozorem osoby zdrowej. Te trudności rozwoju opieki rodzinnej pomoli jednak malały. Ludność z czasem przyzwyczajała się coraz bardziej do opiekowania się psychicznie chorymi widząc korzyści płynące z tej opieki. Opieka rodzinna z roku na rok rozszerzała się coraz więcej. Poniżej przytoczone zestawienie przedstawia rozwój o. r. w latach od 1930 do 1938 r.

1930 r.	przeciętnie	m.	9	k.	8	raz.	17
1931 r.	,,	m.	30	k.	21	raz.	51
1932 r.	,,	m.	31	k.	22	raz.	53
1933 r.	,,	m.	44	k.	27	raz.	71
1934 r.	,,	m.	43	k.	20	raz.	63
1935 r.	,,	m.	56	k.	30	raz.	86
1936 r.	,,	m.	60	k.	54	raz.	114
1937 r.	,,	m.	87	k.	115	raz.	202
1938 r.	,,	m.	121	k.	157	raz.	278

W chwili obecnej znajduje się w opiece rodzinnej 340 chorych i mamy dalszy popyt na kandydatów do opieki. Wskutek takiej koniunktury możemy w chwili obecnej likwidować placówki najdalej wysunięte i przenosić pacjentów do najbliższych okolic miasta Kościana.

Wzrost znaczny opieki rodzinnej w roku 1937 należy przypisać tworzeniu poza indywidualną opieką kolonii dla inwalidów psychicznych. Powstały one z inicjatywy dyrektora zakładu. Umieszcza się w koloniach chorych, którzy nie wymagają koniecznie opieki zakładowej, a nie mogą wrócić do społeczeństwa z powodu trwałego niedołęstwa psychicznego wzgl. fizycznego. W kolonii każdej mieszczącej się w samym Kościanie, albo w najbliższych jego okolicy znajduje się kilku chorych przeważnie 4—7. Kolonie te pozostają pod specjalnie troskliwą opieką lekarską i pielęgnarską. Opłaty za koszty utrzymania tychże chorych są wyższe i wynoszą 80 groszy dziennie. Chorzy ci zajmują się tylko lekkimi pracami domowymi, względnie pracami nieproduktownymi. Opłaty za pacjentów zajętych pracą, z których opiekun ma pewne korzyści, wynoszą natomiast 55 groszy dziennie od chorego. Przy tworzeniu opieki rodzinnej celem zachęcenia opiekunów do wykonywania tejże stosowaliśmy stawki znacznie wyższe, mianowicie dawaliśmy za każdego chorego 1,— zł dziennie tj. 2/3 kosztów utrzymania pobieranych przez zakład. Z tych samych względów płaciliśmy opiekunom przez pewien okres czasu stawki wyższe za utrzymanie pacjenta przez pierwsze trzy miesiące pobytu jego w opiece rodzinnej. Od tych opłat potrąca się 5 groszy dziennie jako zarobek dla pacjenta wykonywającego pewną pracę,. Wynosi on zatem 1,50 zł miesięcznie. Za wizytację lekarską potrącano pierwotnie 2,— zł miesięcznie od każdego chorego. Stawka ta uległa obniżeniu i wynosi obecnie 60 gr miesięcznie. Wizytacje lekarskie odbywały się początkowo za pomocą powozu konnego. Przy wzroście opieki rodzinnej okazał się ten środek komunikacyjny nieekonomiczny i niewygodny. Używano więc następnie samochodu, który wynajmowano od prywatnego przedsiębiorcy. I ten sposób okazał się niepraktyczny, bo przedrażał wybitnie koszta wizytacji. Wobec tego postanowiono zakupić samochód dla celów opieki rodzinnej. Dzięki temu koszty wizytacji można było wybitnie obniżyć, albowiem opiekunowie opłacają tylko faktyczne koszta podróży w postaci benzyny, smarów i amortyzacji samochodu. Uzyskano więc tani i szybki środek lokomocji. Samochód ma tę przewagę nad in-

nymi środkami lokomocyjnymi, że warunki atmosferyczne nie stanowią dla niego przeszkody, a równocześnie w razie zachorowania pacjenta w opiece rodzinnej umożliwia szybkie przewiezienie takiego chorego do zakładu. Samochód winien być przystosowany do dróg gruntowych.

Chorzy nasi umieszczeni są w chwili obecnej u 107 opiekunów w 52 miejscowościach. Według zawodu opiekunów stanowią rolnicy — 87%; robotnicy — 7%; rzemieślnicy — 4% wolne zawody oraz urzędnicy — 2%. Opiekunowie rolnicy posiadają ziemi od 20—170 mórg magdeburskich, przeciętnie jednak są to średni gospodarze (50 — 80 mgd. m.). Opiekunowie muszą mieć zejęcie podstawowe, a opiekowanie się psychicznie chorymi może być tylko zajęciem ubocznym. Opiekunowie nasi są starannie dobierani.

Zanim zakład odda chorego w opiekę rodzinną kandydatowi na opiekuna, poleca się higienistce zbadanie warunków opieki rodzinnej na miejscu. Stwierdza się się więc ilość dorosłych członków rodziny, warunki mieszkaniowe, mianowicie ile ogółem posiada izb mieszkalnych, czy pokój przeznaczony dla chorych zawiera conajmniej 6 m. kwadr. płaszczyzny poziomej, 15 do 20 m^3 kubatury oraz przynajmniej 1 okno o powierzchni conajmniej 0,75 m. kwadr. Następnie stwierdza higienistka, czy ściany są pomalowane, suche czy wilgotne, jaka jest podłoga, jaki jest piec i łóżko chorego. Jak wielkie jest gospodarstwo, ile posiada krów, koni, świń i drobiu; gdzie jest studnia, jak smakuje woda, gdzie mieści się ustęp i śmietnik. Następnie powinna higienistka dowiadywać się, czy w rodzinie nie ma alkoholików i gruźlików, wzgl. innych chorób zakaźnych. Czy środki spożywcze pochodzą przynajmniej w pewnej mierze z własnego gospodarstwa. Wszystkie te dane ujęte w formie kwestionariusza przedkłada następnie higienistka lekarzowi opieki rodzinnej, który decyduje, czy dany kandydat może otrzymać chorego. Uważam jednak, że oprócz tych informacji powinno się zawsze zasięgać opinii dotyczącej wartości duchowej danego opiekuna. Opinię tę można by zasięgać u miejscowego duchownego, nauczyciela, wójta, sołtysa itp.

Przy zakładaniu nowych ośrodków opieki rodzinnej należy pamiętać, że często pierwsze wrażenie jest najważniejsze, to też nie należy dawać, jako pierwszego, takiego pacjenta który by wzbudzał lęk i niesmak. Rozwój opieki rodzinnej powinien postępować w sposób powolny. Na nową kwaterę nie powinno się dawać więcej chorych niż jednego. Zobaczmy najpierw, czy ten

chory będzie z tej opieki zadowolony. Jeżeli wynik będzie dodatni, to możemy wtenczas kierować następnych chorych. Jako pierwszego do danego miejsca opieki rodzinnej powinniśmy dawać takiego chorego, który chętnie będzie wykonywał zadane mu prace. Również zaleca się do jednej miejscowości oddawać większą ilość chorych, gdyż opiekunowie wtenczas wzajemnie się kontrolują i wspomagają. W krótkim czasie stwierdzamy, którzy opiekunowie wywiązują się ze swych zadań ku naszemu pełnemu zadowoleniu. Takim właśnie opiekunom należy dać chorych trudnych do prowadzenia i niepewnych, a skoro stwierdzi się, że ich stan zdrowia uległ już znacznej poprawie, wtenczas należy przenosić tychże chorych do innych rodzino piekunow, a opiekunom dotychczasowym dać nowych pacjentów trudnych do prowadzenia. Oczywiście opiekunów tych wynagradzamy dodatkowo.

Od wszystkich członków rodziny opiekuna wymagamy odpowiedniego ciepła rodzinnego dla chorego, wszyscy powinni być dla pacjenta przyjaźnie usposobieni. W rodzinie opiekuna powinna panować harmonijna zgoda, a w domu samym czystość, schludność. Opiekunowie powinni prowadzić uregulowany tryb życia i być w zasadzie zwolennikami abstynencji. Muszą być pilni, dobroduszni, a zwłaszcza wyrozumiali. Opiekun winien tworzyć nierozerwalny związek między chorym a zdrowym, oparty na wzajemnym zaufaniu i życzliwości. Często też zdarza się, że chory zwolniony do domu rodzinnego, przyjeżdża do swego opiekuna w odwiedziny, co jest najlepszym sprawdzianem dobrze wykonywanej opieki rodzinnej.

Przy rozmieszczeniu chorych winno się uwzględniać ich pochodzenie i oddawać pod opiekę opiekunów, którzy odpowiadają im pod względem kulturalnym. Z tych względów chorzy umieszczani w opiece winni być dobrze poznawani w czasie obserwacji szpitalnej i indywidualnie dobierani do danej miejscowości. Chorych niespokojnych oddajemy do leśnictw wzgl. osad wiejskich, leżących na uboczu. Małe ogrodnictwa wskazane są dla chorych, którzy lubią pracę lekką a zajmującą. Alkoholików umieszczamy u rodzin abstynenckich. Chorzy posługujący się wyzwiskami powinni być oddani do małżeństw bezdzietnych. Dla chorych zamożniejszych wskazana jest opieka u osób żyjących z pewnym komfortem. Opiekunowie, którzy zamieszkują stosunkowo daleko od zakładu, nie są pożądani dla pacjentów, którzy często mają odwiedziny. Nie nadają się do opieki większe gospodarstwa, gdzie jest dużo sił pomocniczych rolnych, gdyż chorzy są tam zdani na ła-

skę służby, która traktuje ich często w sposób niewłaściwy. Nie oddajemy również pacjentów do właścicieli oberż wzgl. w okolice wykazujące duży procent pijących alkohol. Nie powinno się oddawać chorych do miejscowości, gdzie jest specjalny brak sił roboczych, gdyż istnieje obawa, że tu mogliby być zbytnio wykorzystani pod względem roboczym.

Zastanówmy się obecnie, jakie kategorie chorych nadają się najwięcej do opieki rodzinnej: otóż w pierwszym rzędzie pacjenci, którzy wskutek choroby w małym tylko stopniu stali się aspołeczni, a którzy wykazują ochotę do życia gromadnego, chorzy, którzy w zakładzie źle się czują i którzy przez dalszy pobyt w nim mogliby ucierpieć na zdrowiu. Następnie umieszczamy tych chorych w opiece rodzinnej, którzy nie mogą opuścić zakładu i przebywać między ludźmi, gdyż są zahamowani wzgl. łatwo drażliwi. Z punktu widzenia diagnostycznego większość naszych chorych w opiece rodzinnej stanowią łagodne postacie psychoz rozszczepieniowych ze słabą skłonnością towarzyską i małą żywotnością socjalną. Następnie dość duży odsetek stanowią przypadki z wrodzonymi brakami intelektu o ile chorzy ci mają charakter stosunkowo znośny. Dalej epileptycy, którzy rzadko padaczkują i nie mają stanów zamroczeniowych, a którzy wykazują duże zdolności robocze, wreszcie chorzy cierpiący na psychozy kiłowe. Powyższe kategorie chorych najwięcej nadają się na pacjentów opieki rodzinnej, szybko się w niej aklimatyzują, przywiązując się do swych opiekunów. Jednakowoż ścisłej linii wytycznej w tymże przypadku nie można przeprowadzić, gdyż inni chorzy mogą się również do opieki nadawać.

Poniższe zestawienie przedstawia podział pacjentów w opiece rodzinnej według rozpoznania:

1) Schizofrenia	54%
2) Niedorozwój umysłowy	18%
3) Psychozy kiłowe	13%
4) Epilepsja	5%
5) Psychozy na tle miażdżycowym i przemian wstecznych	3%
6) Parafrenia	2,5%
7) Psychozy maniakalno-depresyjne	2%
8) Zaburzenia psychicz. pośpiączkowe	1,5%
9) Przypadki inne (histeria, alkoholizm przewłoczny, psychopatia, psychoza reaktywna)	1%

Chorzy ci, jak już wspomniałem, w liczbie 340 wizytowani są przez lekarza dwa razy w miesiącu, a trzy higienistki odwiedzają swych pacjentów dwa razy w tygodniu. Odwiedziny w opiece rodzinnej winny być przeprowadzane niespodzianie i raz do roku w porze nocnej. W czasie wizytacji pacjentów zwracamy uwagę na ich wygląd zewnętrzny, na odżywienie oraz na warunki otoczenia. Przekonujemy się, czy pacjenci są dobrze umyci, czy ubranie ich jest czyste i nie zniszczone. Raz w miesiącu kontrolujemy wagę chorego i to za pomocą specjainej wagi przywożonej z zakładu. Przepracowanie chorego uwydatnia się od razu w spadku wagi ciała oraz na wyglądzie zewnętrznym. Należy wtenczas zaordynować choremu codziennie kilka godzin odpoczynku oraz lepsze pożywienie. Następnie kontrolujemy, czy w pokoju pacjenta panuje wzorowy porządek. Przekonujemy się, czy pokój jest przewietrzany, czy podłoga czysta, czy w porze zimowej jest ogrzany. Wymagamy od naszych opiekunów, aby raz do roku pokój pacjenta dali odnowić przez pobielenie sufitu i ścian. Przeglądamy, czy bielizna pościelowa jest czysta. Domagamy się, aby opiekunowie dbali o estetyczny wygląd pokoju chorych, łatwo temu przecież sprostać za pomocą skromnych środków np. firan, chodników, obrazów, kwiatów itp. Chory dostawszy się w miłe otoczenie odczuwa je przyjemnie, co działa łagodząco na przejawy chorobowe. Chory szybko oswaja się z swoim otoczeniem, uspakaja się i przychodzi prędzej do równowagi psychicznej. Dowiadujemy się, czy opiekunowie przyuczają swych pupilów do czystości i zachowania porządku w pokoju. Chorzy dbając o siebie czyni w ten sposób pewne wysiłki, aby się dostosować do życia społecznego. Następnie informujemy się, jakie prace chory wykonuje, albowiem nie każde zajęcie, nie każda praca odpowiada skłonnościom i dążeniom chorego. Toteż prace należy przystosować do zdolności fizycznych i psychicznych pacjenta. Jednych przydzielamy do pracy na roli względnie w ogrodzie, innych do pracy w gospodarstwie domowym. Inni chorzy zajmują się pracą w rzemiośle. Niektórzy chorzy znowu opiekują się dziećmi wzgl. inwentarzem domowym. Z zasady wymagamy, aby każdy chory umieszczony w opiece rodzinnej był zatrudniony. Praca na świeżym powietrzu, w ogrodzie, podwórzu, lesie wzgl. na roli wprowadza chorego w środowisko przyjemniejsze dając mu sposobność do robienia spostrzeżeń w różnych dziedzinach zmysłowych i umożliwia mu, o ile mózg nie jest naruszony, odnowienie zapomnianych wiadomości i sprawności umysłowych, po-

budza do prawidłowego myślenia, do odczuwania przyrody. Poza tym praca fizyczna zastępuje środek nasenny, bo sprowadza fizjologiczne zmęczenie. Należy zważać, aby chorzy nie wykonywali prac brudnych, których opiekunowie sami niechętnie się podejmują. Chorzy winni wykonywać takie prace jedynie wespół ze swymi opiekunami. Nie należy dopuścić do tego, aby chorzy byli traktowani tylko jako siły robocze, przecież zakład nie daje chorych w opiekę po to, ażeby dostarczyć gospodarzowi robotnika, lecz w tym, colu, ażeby przez zetknięcie chorego z warunkami bytu i pracy, które obowiązują w społeczeństwie, przywrócić choremu na nowo mechanizmy społeczne, które mu są potrzebne w warunkach, gdzie obowiązują społeczne normy. Opiekunom nie wolno oddawać chorych do pracy u osób trzecich. Chorzy nie powinni powozić końmi na drodze publicznej. Sami nie powinni udawać się do karczmy względnie na zabawy taneczne. Podawanie alkoholu pacjentom jest surowo wzbronione. Opiekunowie powinni jadać wspólnie ze swymi pupilami. Opiekunów należy przestrzec, aby nie pozostawali chorych samych w domu. Po nastaniu ciemności chorzy nie powinni się znajdować poza domem; nie powinni mieć dostępu do zapałek. Opiekun jest zobowiązany donosić o każdym zdarzeniu z życia chorego. Musi zawiadamiać nas o każdym pogorszeniu się stanu zdrowia, o niezastosowaniu się chorego do jego poleceń, o zanieczyszczaniu się. Musi zważać na to, aby chorzy nie onanizowali się. Jeżeli dowiemy się od opiekuna o takim fakcie, to wówczas dajemy mu drugiego pacjenta inteligentnego, zorientowanego, aby dawał baczenie na chorego, który się onanizuje. Opiekun winien odwiedzających legitymować czy są naprawdę krewnymi chorego. Opiekunom nie wolno prowadzić korespondencji z rodziną chorego i informować ją o stanie zdrowia tegoż. Pisma należy kierować do zakładu. Poza tym należy zwrócić uwagę opiekunom, że złe traktowanie chorego jest karalne przez prawo, i że szkody powstałe z winy pacjenta muszą być uregulowane przez opiekuna, gdyż winien otaczać większym dozorem chorego. W większości wypadków chorzy w opiece rodzinnej czują się doskonale i nie chcą w ogóle powrócić do zakładu. Opieka rodzinna daje niezawodnie choremu właśnie takie warunki, w jakich się urodził i wychował, daje mu środowisko, wśród którego chory czuje się najlepiej. Pacjent nie jest skrępowany, nie widzi przed sobą zamkniętych drzwi zakładu psychiatrycznego, czuje się wolny i swobodny.

Opiekunów, którzy swych chorych otaczają w ciągu całego roku troskliwą opieką, wyróżniamy na tak zwanym „Święcie Opieki Rodzinnej". Mianowicie od r. 1937 urządzamy corocznie zjazd wszystkich opiekunów, którego program obejmuje rano Mszę św. z odpowiednim kazaniem wygłaszanym przez kapelana zakładowego. Następnie odbywa się uroczyste zebranie opiekunów, na które składa się przemówienie dyrektora, odczyt z zakresu opieki rodzinnej oraz z zakresu higieny ogólnej pogadanka odbyta z higienistkami wykonującymi nadzór w opiece, rozdanie nagród i dyplomów opiekunom wykonującym w danym roku swe obowiązek najlepiej. Następnie odbywa się zwiedzanie zakładu, zaznajomienie opiekunów z zasadami terapii pracy i terapii psychicznej w ogóle wykonywanej w zakładzie oraz wspólna fotografia. W programie nieoficjalnym urządza się zabawę dla opiekunów oraz zebranie towarzyskie.

Aby te wszystkie wyżej wspomniane zalecenia psychiatryczno-lekarskie były sumiennie przeprowadzane, winno się opiekunów jak najczęściej odwiedzać i to przez personel odpowiednio wykwalifikowany. Higienistki nasze, które wizytują pacjentów, objeżdżają swój rejon rowerami, przy czym przeprowadzają wizytację pacjentów samodzielnie. Poza tym towarzyszą lekarzowi przy jego wizytacji. Wizytę higienistki (dzień i godzina) potwierdza opiekun swoim podpisem w książce kontrolnej, którą higienistka dwa razy w tygodniu przedstawia lekarzowi opieki rodzinnej.

Chorzy, którzy mieszkają w pobliżu zakładu, mogą każdego czasu przyjść do zakładu i rozmówić się z swym lekarzem opieki rodzinnej. Przekonaliśmy się, że pacjenci w opiece rodzinnej czasami niechętnie wypowiadają swe skargi i żale. Higienistki nasze są odpowiednio wyszkolone i posiadają długoletnie doświadczenie psychiatryczne (powyżej 15 lat służby psychiatrycznej). Orientują się dobrze w stosunkach miejscowych co doskonale ułatwia im kontakt z ludnością. Wykazują duże zamiłowanie i ochotę do tejże pracy. Odznaczają się dużą spostrzegawczością, łagodnością i rozmownością. Higienistki muszą być zawsze czysto i schludnie ubrane, ażeby świecić dobrym przykładem. Mają one za zadanie dopilnować, aby opiekun wykonał wszelkie zlecenia lekarza. Muszą nawiązywać kontakt z chorymi i pozyskiwać ich zaufanie. Wyszukują nowe osiedla dla przyszłej opieki rodzinnej, wypełniają kwestionariusze, oddają chorych w opiekę, oczywiście za zgodą lekarską (specjalne dni zgłaszania się po nowych pacjentów: poniedziałki, czwartki). Wydają lekarstwa i ro-

bią drobne opatrunki (higienistki mają ze sobą przenośną apteczkę). Ważnym ich zadaniem jest również praca nad podniesieniem higieny i kultury wsi, a zwłaszcza danego środowiska, wśród którego chory przebywa, zwłaszcza walka z alkoholizmem, przez wygłaszanie pogadanek z zakresu higieny psychicznej. Nasze doświadczenia dziesięcioletnie wykazały, że nie ma jakiejkolwiek obawy, aby chorzy znajdujący się w opiece rodzinnej mogli stanowić niebezpieczeństwo w sensie zakłócenia porządku prawnego. Otóż mimo codziennego stykania się chorych naszych z osobami zdrowymi nie mieliśmy wypadków wybryków na tle seksualnym. Nie zdarzyło się również, aby pacjentka zaszła w ciążę.

Można śmiało twierdzić, że nie trzeba wcale przeprowadzać sterylizacji chorych psychicznie oddawanych w opiekę rodziną, jak to jest w Niemczech praktykowane, a mimo to niebezpieczeństwo zapłodnienia pacjentki może być wykluczone. Należy tylko przy rozlokowaniu chorych w domach opiekunów ściśle przestrzegać podziału według płci, wybierać odpowiednie chore do opieki rodzinnej i wydawać odpowiednie instrukcje dla opiekunów, pielęgniarkom natomiast polecić kontrolowanie kart menstruacyjnych, które uwidoczniają dokładnie daty periodów chorych. Przez cały czas trwania opieki rodzinnej nie mieliśmy ani jednego wypadku podpalenia. Nie zdarzyło się również, aby chorzy nasi dokonali zabójstwa wzgl. ciężkiego uszkodzenia ciała. Nie mamy ani jednego nieszczęśliwego wypadku w postaci samobójstwa wzgl. ciężkiego samouszkodzenia chorego. Przez cały czas trwania opieki rodzinnej mamy jeden wypadek zamarznięcia niedołężnej chorej, która wymknęła się niespostrzeżenie z domu opiekuna, mamy dwa wypadki uszkodzenia ciała przy pracy oraz jeden przypadek kradzieży dokonanej przez głuptaka. Należy podkreślić, że mimo możliwości jak najdalej posuniętej swobody ruchów, chorzy samowolnie oddalali się z opieki w niewielkim procencie (w ciągu 1938 r. 6 chorych), przy czym chorzy ci nie przedstawiali jakiegokolwiek niebezpieczeństwa i zostali następnie na życzenie rodziny zwolnieni do domu rodzinnego. Przez cały czas trwania opieki rodzinnej zanotowaliśmy 3 wypadki zgonów wśród naszych chorych. Ten niski odsetek śmiertelności pacjentów w opiece rodzinnej jest spowodowany odpowiednim pouczeniem opiekunów, że w razie zachorowania pacjenta mają natychmiast wezwać lekarza zakładowego, który zabiera chorego do zakładu jeśli stwierdzi, że stan zdrowia zagraża jego życiu. Te trzy wypadki były to nagłe zgony paralityków.

Powyższe dane wykazują najlepiej, że przy dobrze wykonywanej opiece rodzinnej chorzy nie przedstawiają jakiegokolwiek niebezpieczeństwa dla porządku publicznego i że 'w opiece rodzinnej mogą być umieszczani ci wszyscy, którzy koniecznie opieki zakładowej nie wymagają. Człowiek nie może powrócić do psychicznej normy w warunkach nienormalnych, toteż długotrwałe internowanie chorego aż do zupełnego ustąpienia objawów chorobowych musi się odbijać ujemnie na jego psychice. Toteż musimy dążyć do możliwie wczesnego wypisywania chorego ze środowiska zakładowego, ażeby uwolnić go od sztuczności warunków szpitalnych niezrozumiałych dlań i obcych. Tu jest właśnie pole do działania dlą opieki rodzinnej, która winna się stać dla chorego odskocznią z zakładu do domu rodzinnego. Chorzy po przejściu zaburzeń ostrych w miarę możności winni być oddani do opieki rodzinnej, gdzie w dalszym ciągu mają zapewnioną lekarską opiekę. Oczywiście każdy poszczególny przypadek przed oddaniem w opiekę musi być wszechstronnie rozważony, albowiem terapia, jaką się tu stosuje jest zawsze indywidualna, nie masowa. Możemy się tu stosować więcej do życzeń danego pacjenta. Skoro przekonujemy się, że pacjent w jednej opiece rodzinnej nie czuje się dobrze, przenosimy go do drugiej, względnie do trzeciej opieki tak długo, aż nie osiągniemy rezultatu. Możliwości w tym wypadku są nieograniczone. Należy jednak zważać, aby chory do następnej opieki rodzinnej nie był dawany w tej samej wiosce lub sąsiedniej. Również praca, ten najpotężniejszy w skutkach środek leczniczy, nigdzie tak szeroko nie da się zastosować jak w opiece rodzinnej. Żaden bowiem szpital nie może przydzielić jednemu choremu pielęgniarza do wdrażania go do pracy, tu zaś opiekun stara się zatrudnić chorego chociażby już dlatego, że jest to dla niego korzystne. Również chorzy w opiece rodzinnej mają znacznie większą swobodę ruchów aniżeli w zakładzie. Gdy, jak wiemy, w zakładzie przypada jeden pielęgniarz na 6 — 8 pacjentów, to tutaj przeciwnie: 3 — 5 osób opiekuje się jednym chorym. Wskutek tego chorzy mogą znacznie więcej przebywać na świeżym powietrzu, co wpływa oczywiście dodatnio na ich stan zdrowia. Nieraz się zdarza, że chorzy, którzy latami nie zajmowali się jakąkolwiek pracą ze względu na swe zahamowanie, w opiece rodzinnej już po kilku dniach są znacznie więcej ożywieni i zajmują się lekkimi pracami domowymi, aby okazać się pożytecznymi wobec swego opiekuna. Możliwość obserwacji w opiece rodzinnej jest znacznie większa, różnorodniejsza, gdyż w zakładzie chorzy często dyssymulują swój stan zdrowia

ukrywając objawy chorobowe, podczas gdy w opiece rodzinnej wśród normalnych warunków objawy te szybciej się ujawniają. Obserwacje poczynione w opiece rodzinnej nad pacjentami umożliwiają nam wyciągnięcie odpowiednich wniosków wraz z następowym ich zwolnieniem do domu rodzinnego.

Zastanówmy się obecnie, jakie z wykonywania opieki rodzinnej płyną korzyści dla samego zakładu psychiatrycznego. Przede wszystkim opieka rodzinna stanowi pewnego rodzaju wentyl chroniący zakład przed przepełnieniem. W rzeczywistości od czasów założenia opieki rodzinnej w Kościanie nie istniało u nas zagadnienie braku łóżek szpitalnych. Pozwolę sobie przytoczyć tutaj dane cyfrowe. Otóż w r. 1930 tj. w chwili powstania opieki rodzinnej było pacjentów w zakładzie psychiatrycznym w Kościanie 464, (brak wolnych miejsc). W chwili obecnej (dane odnoszą się do 1. 1. 1939 r.) mamy pacjentów 748. W międzyczasie wprawdzie zostały otwarte w zakładzie nowe oddziały, ale przeznaczone zostały na potrzeby Sanatorium dla Nerwowo Chorych.—Nie przyczyniły się więc w niczym do powiększenia liczby łóżek psychiatrycznych w samym zakładzie. Gdybyśmy więc nie mieli założonej opieki rodzinnej, oddziały nasze byłyby przepełnione i musielibyśmy je rozszerzać wzgl. budować nowe pawilony. Tymczasem opieka rodzinna pozwoliła nam nawet pewne oddziały zlikwidować i przeznaczyć je na pracownie analityczne, aptekę oraz na warsztaty pracy. Oprócz tego pewne pawilony oddaliśmy do użytku Sanatorium dla Nerwowo Chorych w Kościanie. Poza tym rozładowaliśmy nasze oddziały, tak że byliśmy w stanie przyjąć nawet chorych z przepełnionych zakładów Małopolski, Wprawdzie pojemność etatowa zakładu zwiększyła się o cyfrę 285 chorych tj. 62% ale wskutek oddania 325 chorych do opieki rodzinnej liczba chorych znajdujących się w samym szpitalu zmalała o 11%. Nie za długo zakład psychiatryczny będzie stanowił tylko krótki etap w życiu chorego i będzie stały ruch między zakładem psychiatrycznym, opieką rodzinną a życiem wśród społeczeństwa na wolności. Już w r. 1938 przyjętych zostało do Zakładu Psychiatrycznego w Kościanie 287 chorych, a oddanych w opiekę rodzinną 209 chorych czyli 74% nowoprzyjętych. Gdyby zakład nie posiadał opieki pozazakładowej, natenczas proces wyleczenia, proces zwalniania z zakładu odbywałby się w wolniejszym tempie. W r. 1929 to jest w roku przed powstaniem opieki rodzinnej zwolniono z tut. zakładu 137 chorych, podczas gdy w r. 1938 zwolniono 581 chorych, czyli cyfra zwolnionych pacjentów zwiększyła się o 450%.

Poza faktem stosowania intensywnej terapii jest to bezsprzecznie uwarunkowane w dużej mierze rozwojem opieki rodzinnej. W związku ze skróceniem czasu pobytu chorego w zakładzie wydatki na utrzymanie psychicznie chorych zmalały dość znacznie. Mianowicie dokładne obliczenia wykazały, że koszty utrzymania 1 chorego w opiece rodzinnej wynoszą prawie o połowę mniej aniżeli w zakładzie. Oszczędności uzyskuje się na służbie pielęgniarskiej (na 120 chorych oszczędza się 19 sił pielęgniarskich), na oświetleniu, opale, naczyniach kuchennych, utrzymaniu budynków oraz ich wnętrz.

Reasumując powyższe wywody stwierdzamy, że opieka rodzinna przy Zakładzie Psychiatrycznym w Kościanie, mimo swego charakteru adneksyjnego:

1) Została zorganizowana na szeroką skalę i w chwili obecnej wykazuje się liczbą 340 chorych;

2) Opieka typu adneksyjnego umożliwia lepszą segregację chorych do opieki przeznaczonych przez dokładne poznanie ich w czasie obserwacji szpitalnej;

3) Umożliwia chorym w razie pogorszenia się ich stanu zdrowia psychicznego czy fizycznego natychmiastowy powrót w warunki szpitalne, zmniejszając w ten sposób niebezpieczeństwo ewetl. zagrażające życiu chorego;

4) Opieka rozszerzyła w znacznej mierze terapię zajęciową;

5) Cyfra zwolnionych pacjentów z zakładu w stanie polepszenia wzgl. w stanie zupełnego zdrowia uległa znacznemu zwiększeniu;

6) Opieka przyczynia się do podniesienia poziomu kulturalnego i socjalnego wsi, albowiem zakład psychiatryczny stanowi centrum, z którego rozchodzić się powinny postulaty kultury i higieny do najodleglejszych nawet wiosek okolicy, popularyzując jej hasła wśród szerokiego ogółu.

PIŚMIENNICTWO.

Bufe — Familienpflege der Geisteskrankheiten.

Deresz St. — Opieka nad umysłowo chorymi a społeczeństwo polskie.

Gorzkowski W. — Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w Dziekance.

Jankowska H. — Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi.

Łapiński T. — Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dzisiaj.

Łuniewski W. — Kolonia dla psychicznie chorych we wsi Doksznie,

Oberc St. — O reakcjach psychotycznych związanych z właściwościami szpitalnictwa psychiatrycznego.

Pieskow W. — Rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi w Polsce.

Podwiński J. — Kolonia dla psychicznie chorych Janieliszki.

Roemer A., Kolb G. i Falthausen J. — Die offene Fürsorge in der Psychiatrie und ihren Grenzgebieten.

Terajewicz W. — Opieka pozazakładowa w Choroszczy.

REFERATY

A. CZĘŚĆ OGÓLNA

ANATOMIA ORAZ FIZJOLOGIA NORMALNA I PATOLOGICZNA.

DYNAMIKA SŁOWA PISANEGO, MÓWIONEGO I MYŚLANEGO. (Dinamismo della parola scrit a, parleta e pensata). — A. Ricci. — Włochy. — Il Cervello № 4, 1936 r.

Autor posługiwał się w swych badaniach pisma aparatem składającym się z płytki aluminiowej, odpowiednio umieszczonej, na pulpicie, połączonej z piórem Mareya i walcem do rejestrowania znaków. Wnioski z tych badań będących pracą zupełnie oryginalną i nie mającą żadnych prac poprzedników na tym polu, są nastąpujące: ruch pióra przy pisaniu pod dyktandem oraz u piszącego z pamięci wykazuje dynamikę większą niż przy przepisywaniu. Przy przepisywaniu bowiem dzięki konieczności skupienia większej uwagi znaczna część energii zostaje pochłonięta, co powoduje zmniejszenie dynamiki pisma (uwidacznia to mniejsza rozpiętość wahań kreślonych na walcu). Natomiast przy pisaniu pod dyktandem wzgl. z pamięci działają wpływy akustyczne, emocjonalne (głos, osoba dyktującego itp.) w stopniu wyższym niż przy odpisywaniu, co uzewnętrznia się żywszą dynamiką znaków graficznych. Grafika pisma wykazuje pewne fazy swego rozwoju dynamicznego w postaci krzywej, podobnej do krzywej dynamograficznej zmęczenia. Przy obserwacji znaków graficznych swierdza się pewne cechy nie wykazywane w piśmie zwykłym, tak iż ktoś, mający charakter pisma niezdecydowany może mieć większą dynamikę kwantytatywną pisma niż osoba o zdecydowanym charakterze pisma zwykłego. Znaki graficzne pisma są do pewnego stopnia pozbawione cech indywidualnych, natomiast u tego samego osobnika stwierdza się niestałość dynamiki kwantatywnej tych znaków w zależności od różnych faktorów działających na podświadomość w ciągu całego dnia.

G. Szwarcenberg.

CIELESNE ZABURZENIA W ENDOGENNYGH PSYCHOZACH. (Die körperlichen Sförungen bei endogenen Psychosen). — Jahn, Dietrich. — Niemcy. — Nervenarzt № 11, 1938 r.

W ostatnich czasach daje się zauważyć wzmożony prąd, dążący do stworzenia pewnego związku przyczynowego między endogennymi zaburzeniami psychicznymi a zmianami poza mózgowymi, tzn. zmianami pato-fizjologicznymi w całym organiźmie. Szczególnie dotyczy to zmian w przemianie materii.

Asteniczna przemiana materii charakteryzuje się następująco:

Skłonność do alkalozy przy fizycznym natężeniu jak i przy psychicznych, zaburzeniach równowagi, alkaliczny, bogaty w fosforany mocz, wzmożone wy-

dalanie kwasu węglowego przez płuca, wzmożona produkcja kwasu solnego w żołądku, niskie wartości cukru we krwi, jak i obniżenie wartości cukru we krwi przy fizycznej pracy. Zmiany takie wykazuje część schizofreników, jak i część epileptyków; u chorych grupy maniakalno-depresyjnej natomiast, mamy przeciwieństwo tego: — brak alkalozy moczu, brak wzmożonego wydalania kwasu węglowego, brak wysokich wartości kwasu w żołądku. U schizofreników nie można wykazać wpływu kreatyny na krzywą hiperglikemiczną, w przeciwieństwie do grupy maniakalno-depresyjnej. Astenicy wykazują skłonności do tworzenia ciał ketonowych, których koncentracja we krwi może się znacznie podnieść.

Astenicy nie wykazują zbytniej wrażliwości na adrenalinę (dotyczy tętna i ciśnienia krwi). Podstawowa przemiana materii wykazała obniżenie u schizofreników i epileptyków, natomiast pewne podwyższenie u chorych grupy maniakalno-depresyjnej.

Różne konstytucje wykazują osobliwości obwodowej przemiany materii, nie dające się — zdaniem autora — wytłumaczyć wpływami hormonalnymi.

Autor, powtarzając pytanie, jakie wyobrażenia można sobie stworzyć o czynnikach regulujących przemianę materii, dochodzi do następujących wniosków:

Zaburzenia w obwodowej przemianie materii wypływają z konstytucjonalnych właściwości, przy tym działają równocześnie wegetatywne ośrodki centralne, hormony i fermenty. Zmiany zachodzące w poszczególnych systemach wpływają na mózg, a przez to i na czynności psychiczne. Nie da się stwierdzić, z którego miejsca tych systemów wychodzi zaburzenie. Nagły początek niektórych okresów chorobowych nasuwa przypuszczenie, że można by przypisać odpowiedzialność za to wegetatywnym ośrodkom centralnym.

Zmiany w przemianie materii wykazane np. u schizofreników, nie są charakterystyczne — podobne zmiany spotyka się również u asteników, nie wykazujących psychicznych zmian, jak i u psychopatów. Zmiany takie nie prowadzą więc z konieczności do schizofrenii. Dla wystąpienia psychozy konieczna jest pewna odziedziczona zmniejszona odporność mózgu.

W aktywnych okresach psychotycznych tworzą organiczne i psychiczne objawy wspólny i charakterystyczny obraz chorobowy, natomiast w okresach bardziej chronicznych ustępują objawy cielesne na plan dalszy. Zachodzi możliwość, że kryzysy te pozostawiają po sobie trwałe uszkodzenie w mózgu.

CZYNNIKI REGULUJĄCE SEN I BÓL. (Regulationsvorgänge beim Schlaf und Schmerz.) — C. D i e n s t. — Niemcy — Klin. Wochenschrift nr. 1. 1938 r.

Sen i ból są czynnościami wegetatywnego ustroju nerwowego. We śnie opadają wartości cukru we krwi, poza tym dochodzi do pewnych zmian w równowadze kwasowo-zasadowej. Zmiany te można przyjąć jako odchylenia w równowadze kwasowo-zasadowej ze skłonnością ku alkalozie, a równoczesnym zwiększeniem się wagotonii i obniżeniem wartości cukru we krwi.

Autor utworzył sobie następującą teorię: — „W ciągu dnia przeważa tworzenie się kwaśnych produktów przemiany materii, a przez to skłonność równowagi kwasowo-zasadowej ku odchyleniu się wartości w kierunku kwasoty i wzrastający stale sympatykotonus połączony z podniesieniem cukru we krwi.

Sympatykotonus doszedłszy do szczytu swego wzrostu, powoduje „przełączenie“ w ośrodku regulującym sen, „na senność“. Podczas snu wydziela orgnizm kwaśne produkty przemiany materii płucami, skórą i nerkami. Dlatego też istnieje podczas snu skłonność ku alkalozie, obniżeniu się wartości cukru we krwi, jak i wzrastająca wagotonia. Ta ostatnia doszedłszy do szczytu powoduje znów ze swej strony „przełączenie na budzenie się“.

Ból głowy może powstać zarówno podczas wzrastania jak i opadania wartości cukru we krwi. Alkaloza względnie kwasota mogłaby wywołać bóle głowy w przypadku zaburzenia równowagi wynikłego z nieprawidłowego przebiegu kilku korrelacji (Dyskrasische Fehlsteuerung). Według doświadczeń autora można zwalczać bóle głowy następująco:

1) podaniem hormonów. — Za przykład służyć tu ma migrena, które forma z bladością naczyń skórnych („konstruktive Form“) reaguje dobrze na gynergen, „czerwona migrena“ natomiast na acetylcholinę.

2) Na niektóre formy wpływają korzystnie środki rozszerzające naczynia np. koffeina, prowadząca do kwasoty, inne formy znów reagują na alkalia.

3) środkami pozornie obojętnymi.

Bóle głowy zanikają często na dawki cukru. R. H

O ROLI WZGÓRZA WZROKOWEGO W KLINICE ZABURZEŃ UCZUCIOWYCH. (O roli zritelnawo bugra w klinikie czuwstwitielnych razstrojstw.) — G. G. Sokolański j, E. F. Kulkowa — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 3 t. VII. 1938 r.

1) Tak zwane „talamiczne bóle“ nie powinny być rozpatrywane jako objaw wypadania anatomicznych elementów właściwego wzgórza, stanowią bowiem raczej objaw podrażnienia tej okolicy mózgu.

2) Etat de délibération — uwalnianie talamicznego rejonu od hamującego wpływu kory staje się przy naruszeniu łączności wzgórza z korą momentem sprzyjającym wystąpieniu zarówno talamicznych bólów jak również hiperpatiom.

3) „Hiperpatia talamiczna“ charakteryzująca się wszystkimi cechami protopatycznego czucia (wysoki próg podniet, rozlany typ czucia połączony z ujemnym odcieniem afektywnym, długotrwałe następcze działanie reakcji na bodźce wg typu „wszystko albo nic“), powstaje widocznie tylko w tych wypadkach, gdzie ma miejsce wypadanie hamującego wpływu kory.

4) „Czucie protopatyczne“ (wzgl. hiperpatia) ma za substrat anatomiczny wzgórze wzrokowe.

5) Fakt, bóle talamiczne mogą zanikać, podczas gdy jednocześnie hiperpatia narasta, wskazuje, że mechanizm tych objawów nie jest jednorodny.

Można przypuszczać, że bóle talamiczne są objawem irytacji, podczas gdy hiperpatia — deliberacji.

O ZMIANACH MÓZGOWYCH POWSTAŁYCH PRZY LECZENIU INSULINĄ METODĄ SAKELA. — J. Cammermeyer — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 163 1938 r.

Zmiany komórkowe przypominają schorzenie „ischemiczne“ Spielmeyera. Prócz tego autor stwierdził progresywne zmiany glejowe i obrzmienie jąder śródbłonków w naczyniach. Obraz histologiczny odpowiada zmianom powstałym po czynnościowym zaburzeniu krążenia. ob.

DIAGNOSTYKA, SYMPTOMATOLOGIA ORAZ PSYCHOPATOLOGIA.

HIPOCHONDRIA SCHIZOFRENICZNA Z UROJENIAMI I INNE UROJENIA HIPOCHONDRYCZNE. (Hypochondrie délirante schizofrénique et autres délires hypochondriaques). — A. P. L. Beley — Francja — Gazette des Hôpitaux № 94, 1937 r.

W oparciu o przypadki schizofrenii z urojeniami hipochondrycznymi podał autor przegląd różnorodnych zaburzeń psychicznych, którym towarzyszyć mogą urojenia hipochondryczne. Zaczyna od psychoz „degeneracyjnych", do których zalicza niedorozwiniętych (degéneré simple) i psychasteników (degéneré complexe). Urojenia hipochondryczne pierwszych są treściowo ubogie, również sposób wyrażania urojeń jest niezmienny, zawsze odnosi się do jednej, urojone przyczyny cierpień chorego, bez szukania innych dróg, mogących wyjaśnić te cierpienia. Cechą tych urojeń jest więc stałość i zawartość bez jakichkolwiek odchyleń. Takim tematem urojeń może być masturbacja, która choremu tłumaczy wszystko; od niej ma „pustkę w głowie", zanik pamięci itd. U psychastenika sposób wyrażania urojeń jest urozmaicony, wyszukany. Osią jego urojeń jest jakieś natręctwo hipochondryczne, źródło ich leży w chorym samymi Wspólną cechą z debilami jest niezmienny, stały sposób tłumaczenia sobie swych cierpień i pochodzenie ich endogeniczne. Mimo różnic w sposobie wyrażania i w zewnętrznej formie istnieje bliski związek mechanizmu powstawania urojeń u obu grup „degeneracyjnych". W melancholii urojenie płynie z głęb chorej psychiki. Chory cierpi i szuka uzasadnienia w stanie swych narządów życiowych. Swe urojenia wiąże chory z poczuciem winy, grzechu w jedną całość, w nim samym leży przyczyna, która spowodowała cierpienie, karę ze strony sił wyższych. Lęk chorego w odniesieniu do tych urojeń jest żywy i prawdziwy, ich charakter metafizyczny jest tu cechą stałą.

W paranoi jest urojenie hipochondryczne sposobem wyrażenia, formą opisu doznanych cierpień. Ośrodkiem urojeń jest myśl prześladowcza. Urojenie jest zwarte, wyraźne cierpienia są spowodowane przez określoną osobę. Brak tu jakiejkolwiek mistyki, interpretacja urojeń jest jasna, logiczna. W alkoholiźmie urojenia są zwarte, lecz treściowo ubogie, sposób wyrażania urojeń jest stereotypowy. Natężenie dolegliwości jest nieznaczne, lęki rzadko występują. Myśli chorego czasem nie mają związku z światem zewnętrznym, czasem zaś noszą charakter egzogeniczny, prześladowczy. W stanach dementywnych (p. p., otępienie starcze itp.) urojenia nie mają ani charakteru zewnętrznego, ani wewnętrznego, są one wprowadzeniem w ruch dyspozycji patologicznych organicznych, pod wpływem uwagi niestałej i wyrazem przesadnym wyraźnych sensacji. W p. p. leczonym może urojenie hipochondryczne wystąpić w formie bardziej stałej, dobrze skonstruowanej, stanowić główny składnik.

W różnych formach „dem. precox" są urojenia hipochondryczne częstym zjawiskiem. Mają one charakter niestały, płynny zabarwiony obojętnością, są niezgodne z sobą, a wszystko tonie w otępieniu. Jednak w fazach schizofrenii spotykamy i inne formy urojeń. Treść ich jest bogata, cierpienia są niezlokalizowane dokładnie, (przeciwnie jest u debila) występują jako złe samopoczucie. Konstrukcja urojeń jest ozdobna, lecz niestała, anarchiczna. Sposób wyrażania jest uboższy od treści, brak mu mimiki. Tłumaczenie cierpień może być endogeniczne, częściej jednak egzogeniczne. Łatwo tworzy się zespół hipochon-

dryczny, którego główną cechą jest związek mistyczny między cierpieniem a prześladowcą, jednak bez próby logicznego uzasadnienia tego związku. Chory cierpi, jest ofiarą ataku z zewnątrz, jest jednak zaabsorbowany własną osobą (autyzm hipochondryczny — D u p o n y) i płynie na fali swych urojeń. W początkach schizofrenii może być urojenie hipochondryczne jedynym przejawem choroby, z postawą aktywną chorego wobec tych urojeń, w dalszym przebiegu wytwarza się mechanizm urojeń mistyczny, nadnaturalny, ich charakter staje się bierny. W schizofr. paranoides zdarzają się urojenia hipochondryczne, o mechanizmie czysto onirycznym, podobnie jak w por. post. leczonym z poprawą, gdzie te urojenia hipochondryczne występują niekiedy wtórnie.

G. Szwarcenberg

ZAWARTOŚĆ KWASU ASKORBINOWEGO W PŁYNIE MÓZGOWO-RDZENIOWYM CZŁOWIEKA. (Ascorbinsaüregehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen.) — M e l k a J. i Z. K l i m o — Słowacja — Klin. Wochenschrift № 1, 1938 r.

P l a u t i B r ü l o w przyjmując, że niskie wartości kwasu askorbinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym człowieka polegają na hipowitaminozie C, postanowili stosować badania zawartości kwasu askorbinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, w rozpoznaniu hipowitaminozy C.

M e l k a i K l i m o przeprowadzili badania nad zawartością witaminy C w płynie mózgowo-rdzeniowym, podczas całego roku u 277 osób (częściowo zdrowych częściowo z zaburzeniami w centralnym układzie nerwowym) chcąc wykazać wahania zawartości witaminy C w poszczególnych porach roku. Próby zostały przeprowadzone według zmodyfikowanej metody M a r t i n i e g o i B o n s i g n o r e. Wartości przeciętne witaminy C ulegały wahaniom w poszczególnych miesiącach zależnie od zawartości witaminy w pożywieniu. Minimum znaleziono w kwietniu i maju — maximum w jesieni. Autorom nie udało się wykazać pewnego związku między zawartością witaminy C w płynie a zachorzeniem centralnego układu nerwowego. Stwierdzenie zawartości witaminy C w płynie mózgowo-rdzeniowym są celowe i równoważne z podobnymi próbami we krwi.

R. H.

O ZANIKU UROJEŃ. (O zatuchanii breda). — E. A. S z e w a l j e w. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 6 t. VII, 1938 r.

1) W procesie zanikania urojeń można wyróżnić kilka wariantów a) urojenia mogą zniknąć nagle i z miejsca zostaje przywrócony krytyczny stosunek do minionych urojeń. Przy tym między stanem chorobowym a normalnym nie tworzy się żaden związek. b) Urojenia wygasają powoli przy tym jednocześnie a nawet przede wszystkim uderza, że chory stopniowo do urojeń istniejących przywiązywać coraz mniej wagi.

2) Dalej po pozbyciu się urojeń a) może u chorego pozostawać tendencja do usprawiedliwienia swych dawnych wypowiedzi. Powstaje niejako katatymiczna obróbka urojeń. b) W innych wypadkach wysuwa się, że dawne przeżycia są dziś dla chorego zupełnie obce przy tym cały proces idzie po linii ogólnej wzgl. parcjalnej depersonalizacji.

3) Zanikanie urojeń może też iść drogą obniżenia hyperbolicznie jak najdalej zaawansowanych konstrukcyj urojeniowych do poziomu realnych faktów z dziedziny czuć i uczuć, które służyły dla urojeń tych za prototypy.

4) W niektórych wypadkach mamy do czynienia tylko ze zmniejszeniem urojeniowej pewności tak. że przez pewien czas mamy niejako dwie obok siebie istniejące podstawy — urojeniową i normalną.

5) Wreszcie wygasanie urojeń może następować na drodze coraz to nowych sfer ogarniętych urojeniowym wypaczeniem myśli i to zarówno od strony okresu życia poprzedzającego chorobę jak również — następujących po chorobie.

WPŁYW ANOKSEMII NA WYŻSZY UKŁAD NERWOWY. (Wlijanie anomksemji na wyszszuju nierwnuju sistiemu). — J. F. Samter. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 2, t. VII, 1938 r.

Doświadczalno-psychologiczne badania pozwalające objektywnie zanotować zmiany działalności wyższego układu nerwowego pod wpływem anoksemii powstałej wskutek pozostawania człowieka w rozrzedzonym powietrzu.

Największa ilość osób wykazuje pogorszenie zdolności zapamiętywania liczb, następnie po tym idzie zdolność rachowania.

Krótkotrwałe skupienie uwagi nie zostało naruszone u większości ludzi.

Nawet krótkotrwałe wdychanie tlenu odrazu polepsza ogólny stan psychiczny i przywraca upośledzone zdolności.

ZESPÓŁ PŁYNOWYCH ODCZYNÓW BIAŁKOWYCH W SCHORZENIACH NEUROLOGICZNYCH, POZA KIŁĄ UKŁADU NERWOWEGO I ROZSIANYM STWARDNIENIEM RDZENIA I MÓZGU. — Anna Gruszecka — Neurologia Polska z. 1 i 2, 1938 r.

Celem ustalenia, czy w płynach, pochodzących od wszelkiego rodzaju schorzeń neurologicznych, — poza kiłą układu nerwowego i sclerosis multiplex, — wykazujących zwiększenie białka, można stwierdzić z reguły jakiś, charakterystyczny dla wszystkich tych cierpień zespół objawów białkowych, rozpatrzyła A. materiał płynowy kliniki z ostatnich kilku lat. W 300-tu płynach wystąpił z nieznacznymi odchyleniami w poszczególnych płynach, pewien określony zespół objawów białkowych, który nazywa G. nieglobulinowy, ze względu na to, że wyniki odczynów białkowych wypadają tu w sposób odwrotny jak w zespole globulinowym (charakterystycznym dla płynów kiłowych i scler. m.). Zespół ten przedstawia się następująco: 1) współczynnik białkowy przeważnie niski (niższy jak 0,3), albo niezbyt znacznie zwiększony (tylko w 0,7% wyższy jak 0,8); 2) odczyn złotowy z maximum zmian przesuniętym w prawo, albo dający krzywe same przez się niecharakterystyczne (minimalne odbarwienie chlorku, jak w płynach normalnych, ząbek lewostronny, podwójne maximum) ale przy których cały wynik odczynu można było określić jako nieglobulinowy dzięki stwierdzeniu rozszczepienia białko-koloidowego; 3) odczyn benzoesowy dający krzywe w strefie meningitycznej, podwójne krzywe o charakterze odmiennym jak w kile i scler. m., dający także krzywe normalne, przy których cały wynik odczynu można było określić jako nieglobulinowy dzięki rozszczepieniu białko-koloidowemu; 4) odczyn Weichbrodta ujemny mimo zwiększenia białka, albo stosunkowo słaby w porównaniu z jego ilością. Każdy z powyższych wyników został już, jak wiadomo, opisany oddzielnie w piśmiennictwie płynowym, jako atypowy dla kiły układu nerwowego i scler. m., a charakterystyczny dla różnych innych cierpień neurologicznych. Wprowadzenie jednak do diagnostyki płynowej zespołu tych wyników pozwala zwiększyć dokładność rozpoznań

płynowych; dalej, pozwala rozszerzyć zasięg diagnostyczny powyższych odczynów białkowych, dzięki temu, że, o ile nawet któryś z nich da wynik atypowy (co miało miejsce w 27,7% materiału), to jednak, opierając się na charakterystycznym wyniku pozostałych odczynów, można z łatwością stwierdzić w danym płynie zespół nieglobulinowy. Wobec tego, że zespół ten wystąpił w 97% materiału płynów nie kiłowych i nie pochodzących od scler. m., należy go uważać za wysoce charakterystyczny dla wszelkich schorzeń neurologicznych (dających zwiększenie białka w płynie) poza kiłą układu nerwowego i scler. m., bez względu na rozpoznanie kliniczne i stopień zmian płynowych. Stwierdzenie tego zespołu ma jednak praktyczne znaczenie przede wszystkim w płynach z niewielkimi zmianami, daje bowiem możność bliższego scharakteryzowania tych zmian, które nastręczają może największe trudności w diagnostyce płynowej.

O ODCZYNACH HYPNOICZNYCH. (O gipnoticzeskich reakcjach). — A. F. Ibrahimbieków. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 7—8 t. VII, 1938 r.

A. opisuje przypadki, które mimo zewnętrznego podobieństwa do schizofrenii do grupy tej nie należą. Charakteryzują je:

1) Obecność momentów psychogenicznych na początku zachorzenia. 2) Obecność stała objawu zaburzenia snu i czuwania, 3) niedostateczna jasność świadomości, co przejawia się na podstawie sposobu manifestowania się samego obrazu zachorzenia jak również na podstawie następczo stwierdzonej amnezji, 4) zejście z wyleczeniem bez defektów.

Za Gilorowskim A. określa stan niezborności psychicznej w przebiegu analizowanych przypadków mianem stanów schizotropnych. Są one podobne do rozszczepienia schizofrenicznego, niemniej różnią się od ostatniego zasadniczo tym, że w miarę wyrównana naruszenia świadomości objawy schizotropne znikają.

Autor nazwał swe przypadki hypnotycznymi reakcjami, ponieważ zdaniem jego podstawowym objawem jest tu zaburzenie świadomości podobne do snu o reaktywnej naturze.

Świadomość posiada 3 zasadnicze właściwości: 1) stopień jasności, 2) łączność w czasie, 3) zawartość jaźni. Otóż jakikolwiek stopień zamroczenia świadomości nie jest dla schizofrenii właściwy. Tak samo nie jest właściwe brak łączności świadomości w czasie, którą stwierdzamy przez wykrycie amnezji.

Dalej można odróżnić dwie zasadnicze „warstwy" świadomości: aktywną i reaktywną. Otóż opisane przez autora stany psychiczne mają przebiegać przy hipnoidnym stanie świadomości, gdzie naruszona jest dowolna aktywność świadomości, pozostaje zaś nienaruszona jej reaktywność.

W SPRAWIE TAK ZWANYCH ZWIĄZKÓW ZROZUMIAŁYCH. (K probleme tak nazywajennych ponjatnych swiazie.) — E. N. Kamieniewa — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 3 t. VII, 1938 r.

Przy różniczkowej diagnostyce pomiędzy psychozą psychopochodną a „procesem" w rozumieniu Jaspersa używa się pojęcia „psychologicznie zrozumiałych związków" przyczynowych psychotycznych manitestacyj chorego.

Związki zrozumiałe nie tylko nie wyłączają schizofrenii lecz nawet zdobywają w jej granicach pewne znaczenie czynnika ściślejszego rozpoznawania, albowiem obecność wzgl. zachowanie zrozumiałych związków w łonie procesu może wskazywać na stopień rozszczepienia funkcyj względnie jej syntezy.

Zależność rozstroju funkcyj psychicznych od zrozumiałego motywu nie dowodzi jeszcze, że właśnie ten motyw był patogenetycznym. Należy go poszukiwać wśród subtelnych zmian, które leżą u podstawy procesu i nie dopuszczają do tworzenia się dynamicznych funkcjonalnych związków, które mają skłonność do utrwalania się w ciągu samego procesu, niemniej w pewnym etapie przebiegu wykazują skłonność do rozwoju wstecznego.

Granica sama pomiędzy zrozumiałym i niezrozumiałym nie zawsze przebiega w sposób dostatecznie wyraźny a raczej tworzy pewnego rodzaju zonę w ramach której psychologicznie zrozumiałe i kazualnie wytłumaczalne mogą być sobie przeciwstawione tylko warunkowo tworząc liczne stany przejściowe.

O ISTOCIE OMAMÓW. — St. Błachowski — Rocznik Psychiatryczny zesz. 34/35 1938 r.

W życiu i praktyce lekarskiej, a także w piśmiennictwie naukowym, szafuje się nieraz terminami „halucynacja" i „pseudohalucynacja", nie zastanawiając się głębiej nad znaczeniem tych terminów. Trudności rozpoczynają się wówczas, kiedy się przystępuje do określenia istoty omamów i do ich klasyfikacji, a przede wszystkim wówczas, kiedy się usiłuje stworzyć teorię omamów.

Do dziś dnia można się spotkać z poglądem, dawniej bardzo rozpowszechnionym, że każde wyobrażenie pochodne, byle by było dość silne, może się przekształcić w omamy. Omamy są tylko silniejszymi niż zwykle wyobrażeniami pochodnymi.

Teoria sprowadzająca omamy do wyobrażeń pochodnych nie uwzględnia jakościowej różnicy, jaka zachodzi między wyobrażeniem spostrzegawczym a pochodnym. Jaspers twierdzi że cielesność i obrazowość oraz lokalizacja w zewnetrznej i lokalizacja w wewnętrznej przestrzeni są przeciwieństwami absolutnymi. Dzięki tym dwom cechom można zawsze odróżnić spostrzeżenia od wyobrażeń, wszystkie inne cechy są płynne i wykazują nieskończoną ilość przejść. Przy takim postawieniu sprawy istnieć mogą spostrzeżenia w pełni cielesne i zjawiające się w obiektywnej zewnętrznej przestrzeni, a jednak nie mające określonych zarysów, ubogie w szczegóły i blade, a co dla nas w tej chwili ważniejsze, istnieć mogą wyobrażenia obrazowe, zjawiające się w wewnętrznej subiektywnej przestrzeni wyobrażeniowej, a jednak o określonych zarysach, pełne szczegółów i zmysłowej świeżości, dające się utrzymać przez pewien czas w ich pierwotnej postaci i przeżywane z uczuciem bierności. Tego rodzaju wyobrażenia należy wg Jaspersa określić mianem omamów pozornych (pseudohalucynacji), przy czym autor ten wyraźnie zaznacza, że istotnymi cechami omamów pozornych są ich obrazowość i ich lokalizacja w wewnętrznej subiektywnej przestrzeni, a inne cechy mają znaczenie drugorzędne i mogą nie występować w omamach pozornych, a nawet w ich miejsce mogą się zjawiać cechy wprost przeciwne.

O ile omamy pozorne są wyobrażeniami, o tyle omamy istotne są spostrzeżeniami, jakkolwiek spostrzeżeniami, złudnymi. Jako spostrzeżeniom

przysługują im istotne cechy wszystkich w ogóle spostrzeżeń, tj. cielesność i lokalizacja w zewnętrznej obiektywnej przestrzeni.

„Przedmiotowość“ halucynowanych przedmiotów nie ma oparcia w wyobrażeniowym („naocznym“) podłożu przeżyć, lecz w aktach sądzenia, w których się stwierdza obiektywne istnienie przedmiotów. Że ten myślowy, przekonaniowy składnik omamów ma istotne znaczenie, o tym świadczą przypadki, w których dany osobnik koryguje swe błędne przekonanie o realnym istnieniu halucynowanego przedmiotu. Jakkolwiek najczęściej w omamach wykrywa się, jak sądzi Mayer-Gross, przynajmniej zalążek naocznej cielesności, to jednak istnieją także i takie przypadki, w których nawet takiego zalążka nie ma i w których należałoby przyjąć trzeci, odmienny składnik przeżyciowy, a mianowicie: „treściowe, sensowne wcielenie w kontinuum przeżyć“. Ten trzeci składnik ma być szczególnie ważny w zakresie omamów osób „zdrowych“ i psychopatów.

Tak więc rozpatrzenie czynnika naocznej cielesności w przeżyciach, omamowych prowadzi ostatecznie do wyniku, że cecha ta nie jest tak istotną jak często przyjmuje, skoro istnieją omamy, w których nawet nie ma żadnego zalążka naocznej cielesności.

Zagadnienie lokalizacji przedmiotów omamów istotnych i pozornych jest zagadnieniem zawiłym. Wg Müllera przedmioty halucynowane zachowują się ze względu na lokalizację w przestrzeni, tak jak przedmioty tylko wyobrażone. Natomiast nie zachowują się one tak jak realne przedmioty dane w spostrzeżeniach.

W zagadnieniu przestrzeni zbiegają się motywy psychologiczne, epistemologiczne i metafizyczne. Nieodparte dla zdrowego rozsądku wydaje się stanowisko, że miejscem realnych przedmiotów, danych nam w spostrzeżeniach jest zewnętrzna obiektywna przestrzeń, miejscem zaś przedmiotów tylko przedstawionych wewnętrzna subiektywna przestrzeń. Okoliczność, przed chwilą wspomniana, że przedmioty halucynowane podlegają ze względu na ich lokalizację tej samej prawidłowości co przedmioty tylko wyobrażone, świadczy o tym, że także one mają w istocie rzeczy swoje miejsce w wewnętrznej subiektywnej przestrzeni. Podłoże wyobrażeniowe, albo, ogólniej się wyrażając, przedstawieniowe omamów istotnych nie różni się od podłoża omamów pozornych, na co nas naprowadza ogólna prawidłowość lokalizacji przedstawionych przedmiotów. Jeżeli u kogoś omamowo dany przedmiot, w którego realne istnienie błędnie się wierzy, zmienia się w przedmiot tylko żywo wyobrażony, omam istotny w omam pozorny, to charakterystyczne wówczas przejście z przekonania o tym, że przedmiot jest lokalizowany w zewnętrznej obiektywnej przestrzeni, do przekonania, że jest on lokalizowany w wewnętrzej subiektywnej przestrzeni, ma swoje istotne oparcie nie w wyobrażeniowym (naocznym) podłożu przeżycia, lecz w korekturze sądu lokalizującego.

Omamami istotnymi nazywamy złożone fakty psychiczne, w których wyróżnić należy przedstawienia oraz błędne przekonania, że przedstawione przedmioty mają realny byt i lokalizowane są w zewnętrznej obiektywnej przestrzeni. Omamy pozorne (pseudohalucynacje) różnią się od omamów istotnych tym, że przedstawionym przedmiotom nie przypisuje się realnego bytu i nie lokalizuje się ich w zewnętrznej obiektywnej przestrzeni. Od zwykłych wyobrażeń różnią się omamy pozorne tylko stopniem żywości i bogactwem wyobrażonych szcze-

gółów. W tym ujęciu wyobrażenia ejdetyczne byłyby omamami pozornymi. Przejście od omamów pozornych do omamów istotnych (i odwrotnie) odbywa się w sferze procesów ściśle intelektualnych, myślowych, przekonaniowych.

Niemniej należałoby uwzględnić stanowisko Mourgue'a, że omam jest psychicznym symptomem zaburzenia równowagi pomiędzy sferą orientacji a instynktów i powstaje wtedy, kiedy sfera instynktów wdziera się w sferę orientacji i przyczynowości. Również doniosłe wydaje się powiązanie omamów z funkcjonowaniem układu wegetatywnego u wielu osób ogromnie chwiejnym i płynnym. A wreszcie należałoby wziąć pod uwagę twierdzenie tego autora, że omam nie jest stanem, lecz procesem w istocie swej dynamicznym, którego zmienność zależna jest od funkcyj organicznych (zwłaszcza wegetatywnych).

KILKA UWAG W SPRAWIE OMAMÓW W ORGANICZNYCH CIERPIENIACH UKŁADU NERWOWEGO OŚRODKOWEGO. — Józef Handelsman. — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Problem omamów od czasu prac Mourgue'a (1932) postawiony został na zupełnie specjalnej biologicznej płaszczyźnie; problem ten odnosi się przede wszystkim do omamów pochodzenia toksycznego i do przypadków z uszkodzeniami mózgowymi (nowotwory, padaczka, nagminne zapalenie mózgu). Względna stereotypowość obserwowana w przypadkach psychoz ustępuje miejsce nieprzewidzianemu polimorfizmowi. Tutaj nie rozchodzi się o pierwotne uszkodzenie hormeterów, lecz noohormeterów (instynktów wytworzonych przez sferę orientacji i przyczynowości), to znaczy instynktów, które mają składnik chronologicznie nadzwyczaj różnorodny w sferze przyczynowości. Nie ma dwóch identycznych omamów, a przyczyną tego są, według Mourgue'a: 1) doświadczenia osobistych przeżyć, 2) engramy labilne wpływające na te przeżycia, nabyte od dzieciństwa oraz 3) niekreśloność korowych czynności, które nie są procesem ustalonym, zafiksowanym, lecz bez przerwy oscylującym.

Przypadki z dziedziny encefaloz psychotycznych tj. takich zaburzeń psychicznych, organicznych, w których anatomicznie mamy obronny odczyn istoty nerwowej w postaci przeważnie tylko naczyniowej, przeważnie w istocie białej lub przy charakterystycznej odporności wypustek osiowych występuje równocześnie mniejsza lub większa demyelinizacja, patogenezie których doszukujemy się zawsze czynnika albo infekcyjngo albo intoksykacyjnego przemawiają za tym, że chociaż omamy mogą być uwarunkowane uszkodzeniem organicznym lokalnym, jednak czynniki te podrażniając układ nerwowy ośrodkowy i wpływając na świadomość osobnika odgrywają bardzo poważną rolę.

OMAMY A OSOBOWOŚĆ — Maurycy Bornsztajn — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

1) Omamy występują tylko w tych psychozach, gdzie osobowość ulega zmianie. W psychozach, które stanowią nasilenie cech prepsychotycznych, a więc są tylko rozwojem osobowości prepsychotycznej omamów nie bywa.

2) Warunek patogenetyczny, konieczny, powstawania omamów — to zmiana osobowości.

3) Nie wszystkie omamy są jednakowej wartości biologicznej, jeżeli chodzi o ustosunkowanie się osobnika do otoczenia. Na najwyższym szczeblu

hierarchii omamowej stoją omamy słuchowe, werbalne, albowiem związane są z mową, potężnym narzędziem porozumiewania się z otoczeniem; inne omamy, jak wzrokowe, smakowe, węchowe, dotykowe znajdują się na niższych szczeblach z tego biologicznego punktu widzenia.

4) Dlatego omamy słuchowe (a zwłaszcza werbalne), występują tylko wtedy, kiedy następuje głęboka zmiana osobowości, jej regresja do stanów infantylnych, kiedy stosunek ciała do świata zewnętrznego nie był wyraźny, raczej płynny, kiedy powstaje dzięki temu możliwość rzutowania na zewnątrz i wiara w ich realność słowem kiedy następuje zmiana osobowości schizofreniczna.

5) Inne omamy występować mogą wtedy, kiedy zmiana osobowości jest innego typu, a mianowicie, jak w psychozach typu organicznego, kiedy występuje bądź czasowa zmiana osobowości wskutek zamroczenia, albo trwała przez ubytki.

6) Jeżeli w tych psychozach widujemy jednak omamy słuchowo-werbalne, to dlatego, że następuje schizofrenizacja osobowości, pogłębienie jej zmiany. Słowem, zasadniczym i pierwotnym warunkiem patogenetycznym powstawania omamów, to zmiana osobowości. Teoria Mourgue'a o znaczeniu układu wegetatywnego nie wyczerpuje sprawy, wysuwa zjawiska wtórne lub towarzyszące, jako zasadnicze i pierwotne, a zjawiska pierwotne, jak zmiana osobowości, odsuwa plan dalszy.

ROZWAŻANIA METODOLOGICZNE NAD OMAMAMI. — Julian Dretler — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

1) Obecne metody psychopatologiczne nie dają możliwości do stworzenia wzorowo zbudowanej teorii omamów.

2) Zanim w ogóle przystąpi się do dokładniejszego badania przeżyć omamowych podstawową czynnością jest stwierdzenie ogólnego sensu wypowiedzi chorych, a zwłasza zorientowanie się, czy wypowiedź chorego świadczy o obecności tylko tej klasy zjawisk, które nazwaliśmy przeżyciem omamowym.

3) Konieczność tego badania staje się jasna po uwzględnieniu zagadnień semantycznych, które mają dla psychologii, a szczególnie dla psychopatologii doniosłe znaczenie; koncepcje te orzekają o wzajemnej zależności obrazu rzeczywistości i aparatury pojęciowej, stosowanej przy opisie obrazu tej rzeczywistości. Zanim przystąpi się do badania stosunku chorego do przeżywanego przez niego zjawiska należy stwierdzić czy jakaś wypowiedź chorego oznacza to samo przeżywane zjawisko, co podobnie zbudowana wypowiedź człowieka zdrowego. Każdą wypowiedź chorego, jednostkową i niepowtarzalną należy „przetłumaczyć" na zdanie protokólarne o znaczeniu międzyosobniczym, które w takiej nowej postaci może być podstawą do dalszych badań.

4) Próby przeprawadzone w myśl bardziej rygorystycznych zaleceń metodologicznych dowodzą, że owo „tłumaczenie" jest zasadniczo możliwe w większości przypadków. Z badań tych wynika, że nie wszystkie wypowiedzi, które zawierają słowa odnoszące się pojęciowo do przeżyć zmysłowych, istotnie dowodzą przeżycia omamowego, — i odwrotnie, bardzo wiele wypowiedzi, w których brak słów związanych pojęciowo z czynnością elementów zmysłowych, świadczy o istnieniu przeżycia omamowego.

5) Przeżycia omamowe są zjawiskami niejednolitymi, a w przeżyciu omamowym brak elementów zmysłowych (mimo, że wypowiedzi chorych pozornie na to wskazują).

6) Poszukiwanie za przyczynami zawodności stosowanych metod poucza, że stoją w związku z niemożnością mierzenia metrycznego w klasie przeżyć omamowych w szczególności a w psychopatologii w ogóle. Niemożliwość ta pociąga za sobą załamanie się każdej nowej próby porządkowania tych zjawisk, którą przeprowadza się metotą klasyfikacyjną. Na jej miejsce należy wprowadzić metodą porządkującą, która jest znacznie pełniejsza od metody klasyfikacyjnej. Metoda porządkująca stara się stworzyć związki i relacje pomiędzy zmiennymi i na miejsce pytania czy chory ma omamy, czy ich nie ma, stawia pytanie o ile (lub: w jakim stopniu) chory przeżywa jakieś omamy. Dotychczasowe badania własne, po uwzględnieniu zastrzeżeń natury semantycznej wskazały, że chorzy istotnie potrafią stopniować przeżycia omamowe i wytwarzać z ich nasileń skale, niejasne — na razie dla badającego. Należy się jednak spodziewać, że przy dalszym zastosowaniu tej metody będzie można uzyskać dokładniejszy wgląd w przeżycia omamowe schizofreników.

EJDETYZM A OMAMY. — H. Jankowska — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Z przytoczonego przez J. przeglądu różnic pomiędzy obrazami ejdetycznymi i omamami wynika, że jedyną trwałą i stałą różnicą jest pozycja genetyczna tych zjawisk przy braku różnic fenomenologicznych między nimi.

Ten fakt pozwala, opierając się na ewolucyjnej teorii Jaensch'a wysunąć hipetezę, że omamy jako pierwotna forma wyobrażenia o przewadze pierwiastka zmysłowego, są jednym z objawów regresji, występującym w stanach psychotycznych. Z drugiej strony hypoteza ta potwierdza słuszność ewolucyjnej teorii obrazów ejdetycznych.

PSYCHOZY POMROCZNE ODWYKOWE. PRZYCZYNEK DO KLINIKI OMAMÓW. — Marcin Zieliński — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Osiowym zespołem tej reakcji psychotycznej, która w swojej zasadniczej strukturze zawiera znamiona odpowiedzi na urazy czy to somatyczne czy psychiczne jest zmiana świadomości. Urazy psychiczne, głównie drogą wzruszeń i towarzyszących im zaburzeń układu wegetatywnego, wewnętrznego wydzielania i przemiany materii upodobniają się w skutkach do czynników somatycznych, jak na to wskazują badania ostatnich czasów. W wypadku zadziałania jednych czy drugich bodźców na układ nerwowy, które w świetle tych badań mogą posiadać wspólną symptomatologię cielesną dzięki psychofizycznemu charakterowi urazów wzruszeniowych, występuje na czoło objawów psychicznych zmiana świadomości a wraz z nią ulegają odchyleniu warunki prawidłowego spostrzegania. Widzimy zatem że w tej grupie schorzeń, które są wyrazem odreagowania układu nerwowego na podniety chorobotwórcze fizycznej czy psychicznej natury, określone jako zewnątrzpochodne w przeciwstawieniu do wewnątrzpochodnych o podłożu konstytucjonalnym — ukazują się w rozległej skali stopniowań obrazy zaburzeń świadomości z wybitną skłonnością do wytwarzania złudzeń i omamów. Ta ewolucja poglądów świadczy jednak w istocie tylko o zrozumieniu potrzeby wielowymiarowej analizy obrazów chorobowych i głębszego różniczkowego odgraniczania objawów czy zespołów

z uwzględnieniem ich roli pierwszo — czy drugorzędnej dla powstania tych obrazów chorobowych. W schorzeniach reaktywnych pochodzenia fizycznego czy psychicznego, w następstwie zatrucia czy psychofizycznie urażającego wzruszenia, pozostanie zawsze osiowym zespołem zmiana świadomości z utrudnieniem spostrzegania i błędnym ustosunkowaniem do rzeczywistości wrażeniowej.

W stanach tego rodzaju zatraca się lub ulega naruszeniu właściwy realny stosunek do otoczenia skutkiem zmiennych warunków spostrzegania, nad którymi już nie czuwa uwaga czynna, zapewniająca ciągłość i jasność świadomości. Uwaga czynna świadczy bowiem o udziale naszej osobowości w akcie psychicznym prawidłowego odbierania wrażeń, co się odbywać musi przy jasnej i swobodnie regulującej swój zakres świadomości. Zmiana świadomości, choćby nieznaczna w sensie zwężenia jej pola, nie może dokonać się bez upośledzenia uwagi czynnej, a tym samym obniżenia aktywnej roli naszej osobowości w czynnościach spostrzegania. Czynności te przebiegają wtedy po torach fałszywych a wyrazem tego wykolejenia są omamy i złudzenia, narzucające się nam z siłą rzeczywistych wrażeń.

Obrazy psychoz pomrocznych odwykowych, pozwalają podkreślić z jednej strony znamienną i dominującą rolę omamów na tle zaburzenia świadomości. Cechy te przesądzają o charakterze i jakości tych psychoz, jakkolwiek z drugiej strony wydobywające się w toku sprawy chorobowej objawy innej natury, uzyskują chwilami ilościową przewagę i mogłyby prowadzić do zasadniczo odmiennego ujmowania tych obrazów chorobowych.

Wahania w nasileniu przymroczenia, nękające psychikę przez długie wielomiesięczne okresy i towarzyszące im specyficzne warunki pojawiania się omamów po zatruciach układu nerwowego, stanowią szereg wybitnie ujemnych bodźców i ciosów godzących w całość chorej psychiki. Ten pierwszoplanowy zespół chorobowy, którego narodziny śledzimy, przez swoją długotrwałość i powtarzanie się zdobywa moc rozbijania całokształtu psychiki i osobowości chorego. Dzięki możności uchwycenia i wyodrębnienia pierwotnej zmiany świadomości w przebiegu sprawy, mającej poniekąd zalety eksperymentu klinicznego, możemy spostrzec wkroczenie nowego zespołu na scenę, która przedstawia odtąd symbiozę niezbyt zgodną dwóch syndromów. Walczą one ze sobą o pierwszeństwo i zdobycie przemożnego wpływu na tok cierpienia.

OMAMY PSYCHORODNE. — Jan Nelken. — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Wojna światowa, jej masowe epidemie psychiczne i liczne zaburzenia psychorodne mimowoli zniewalają do porównań z analogicznymi zaburzeniami wieków ubiegłych aż do najdalszej przeszłości w celu głębszego i skuteczniejszego wniknięcia w ich istotę. Widzenia, głosy i objawienia muszą zwrócić naszą uwagę na rolę i swoisty charakter omamów w tego rodzaju zaburzeniach psychicznych.

Dalej autor analizuje jak w ciągu wieków w zależności od wierzeń Dalekiego Wschodu, poprzez kuszenia przez szatana anachoretów i mnichów, ekstatyczne konfesje i psychiczne epidemie średniowiecza, rzadkie stany ekstatyczne w czasach bieżących i wreszcie epidemie i zaburzenia psychiczne w związku z ostatnią wojną światową, kształtowały się omamy w psychicznych stanach reaktywnych.

Wśród głębi introwersji i obfitości fantazji religijnych zjawiają się omamy jako punkt szczytowy tych fantazji, zawsze w bezpośrednim związku logicznym, z treścią rojeń fantastycznych, ginąc wśród bogactwa tych fantazji jako ich najwyższy akcent. Wśród nich, o ile nie występuje wyraźna treść majaczeniowa, przeważają poszczególne omamy słuchowe („głosy") i wzrokowe („widzenia") zawsze o treści katatymicznej.

Wśród ogromu objawów reaktywnych omamy zjawiają się zatem względnie rzadko i zwykle, o ile nie ma specjalnego obostrzenia podłoża schizoidalnego, jedynie u szczytu natężenia obrazu reaktywnego (ekstaza — zamącenie lub zwężenie świadomości — zamroczenie). Fantazje w stanie introwersji — „sny na jawie" i zamącenie świadomości — to dwa główne typy zaburzeń reaktywnych, wywołujących u swego szczytu omamy; zawsze ściśle związani z pozostałą treścią psychozy reaktywnej. W czasach nowoczesnych — w przeciwieństwie do średniowiecza — wśród ogromu objawów reaktywnych należy prawdziwe omamy reaktywne zaliczyć do objawów niezmiernie rzadkich, ustępujących pierwsze miejsce w tej dziedzinie fantastycznym majaczeniom.

W końcu niepokojące kształtowanie się przyszłości każe zwrócić się w tę stronę w sprawie ew. powstawania zaburzeń psychorodnych i specjalnie omamów.

Wojna totalna i ataki lotniczo-gazowe na wielkie miasta z jednej strony, z drugiej zaś — zupełna niemożność wskutek nagłego ataku jakiegokolwiek zróżniczkowania psychicznego ludności w tych napadniętych miastach — a więc przede wszystkim eliminowanie cięższego usposobienia psychopatycznego może odegrać rolę owego średniowiecznego moru, wywołującego epidemie psychiczne.

Będzie to najbardziej podatne podłoże dla powstawania masowych zaburzeń psychicznych w przyszłości. Zaburzenia te będą prowadzić do dezorganizacji psychicznej wyrażającej się pomiędzy innymi w rozwiązłości moralnej środowiska, nieopanowanych skłonnościach mistycznych, powstawaniu sekt religijnych i ezoterycznych, w odpadaniu uświęconych względów etycznych. Brak możności przedwczesnego wyeliminowania typów schizofrenicznych nie mówiąc już o typach schizotymicznych, doprowadzi w myśl uwagi Bleulera do większej obfitości omamów w tych masowych zaburzeniach psychorodnych przyszłej wojny.

O SZTUCZNYCH EKSTAZACH I WIDZENIACH. — Stefan Błachowski. — Rocznik Psychiatryczny z. 31/35, 1933 r.

Zdarzenia, w jakie obfitowała epidemia psychiczna w Słupi, przesiąknięte były zjawiskami sugestyjnymi, które odgrywały doniosłą rolę zarówno w „zachwytach" czyli w pewnych stanach ekstatycznych, jak też w widzeniach mających charakter omamowy. Wywołanie sztucznych, na sugestii opartych omamów o treści religijnej, naprowadziło A. na drogę wytwarzania sztucznych ekstaz religijnych, opartych również na podłożu sugestyjnym. Sugestia jest zatem więzią łączącą eksperymenty nad wywoływaniem omamów religijnych z eksperymentami z zakresu sztucznych ekstaz.

Z psychologicznego punktu widzenia opisane powyżej eksperymenty wywołane przez sugestię, wydają się z różnych względów ciekawe. Wykazują one, że tylko u niektórych wizjonerów można w sztucznych eksperymentalnych warunkach wywołać widzenia i ekstazy. Świadczą one o tym, że wywołya-

mie widzeń o charakterze religijnym nie pozostaje w prostym związku ze stopniem sugestyjności, wyznaczonym za pomocą zwykłych eskperymentalnych sposobów. Okazało się, np. że u Franciszki K. z pierwszej czwórki badanych osób, najsilniej podatnej na zwykłe sugestie, nie udało się wywołać widzeń Matki Boskiej.

Wreszcie można było stwierdzić, że stany ekstatyczne sztucznie wywołane wyzwalają się coprawda na podstawie zasugerowanych widzeń, jednakowoż głębszym ich podłożem psychicznym są pewne postawy i tendencje, tkwiące w psychice ekstatyków w okresie poprzedzającym eksperymenty.

ob.

PSYCHOPATOLOGIA MARZENIA SENNEGO. — T. Bilikiewicz — Polska Gazeta Lekarska № 11, 1937 r.

Poza psychoanalizą mało zwracano do tego czasu uwagi na psychologię marzenia sennego choć zaburzenia życia psychicznego muszą się przecież w jakiś sposób odbić i na przeżyciach sennych. Brak zainteresowania pochodził stąd, że badanie tych przeżyć jest bardzo trudne. Najtrudniej bowiem jest o sny ludzi zdrowych. Badacz rozporządza właściwie tylko snami własnymi lub snami ludzi chorych, których pragnienie zdrowia skłania do wyjaśnienia prawdy.

Zasadniczą cechą rozróżniającą sny ludzi zdrowych od snów chorych jest okres pochodzenia treści marzenia sennego. Sny zdrowych ludzi zawierają dużo pierwiastków wczesnodziecięcych, wplecionych w zagadnienia aktualnej daty, a sny nerwicowców i psychotyków zawierają bez porównania więcej tych pierwiastków. W toku leczenia nerwicy, okres zdrowienia wykrywa uderzająco mniej konfliktów wczesnodziecięcej daty, chory przerzuca się już ku zagadnieniom aktualnym.

Tematy śmierci spotkać można nie tylko w snach chorych ludzi, ale i najzdrowszych, nawet u dzieci. Jest tylko ta różnica, że zdrowy przeżywa lęk przed śmiercią, a tu są osobnicy, którzy w marzeniach sennych jakby się lubowały myślą o śmierci. Z drugiej strony lęk przed śmiercią pojawia się również w snach u ludzi cierpiących na depresję, zarówno w okresach depresji, jak i remisji. Ilość tych snów niezmiernie się zwiększa na 3 do 5 dni przed mającą się pojawić depresją cykliczną, również pojawiają się charakterystyczne sny ze zmorą, a równolegle z tym da się zauważyć ogromne nasilenie lęków nerwicowych.

Autor przechodzi z kolei do omówienia zagadnienia lęku. W normalnych wypadkach natężenie tych lęków nie jest wysokie, nie powinno się przedzieżgnąć zwłaszcza w lęk na jawie. Pojawienie się zbyt częstych lęków w snach lub przeistoczenia się w lęk na jawie, budzi podejrzenie, że chodzi o jakiś konflikt nerwicowy. Tzw. lęk nerwicowy odznacza się następującymi właściwościami:

1) znaczne natężenie lęku

2) jego wzmaganie się

3) współgra fizjologicznych objawów lęku, jak szybkie oddychanie, poty, przyspieszenie tętna, jęki lub krzyk przestrachu we śnie

4) lęk ten przerywa sen i budzi śniącego

5) po obudzeniu trwa nadal krótszą lub dłuższą chwilę, przy czym zauważyć można 3 fazy

a) śniący po obudzeniu w pierwszej chwili wierzy w realną treść sytuacji lękowej (faza urojeniowa),
b) w 2 fazie ambiwalencji przeżywa wiarę i niewiarę w postaci wahania się, wreszcie
c) śniący w III stadium przekonuje się, że był to tylko sen, przy czym szczególnie bicie serca trwać może jeszcze przez dłuższą chwilę (fazą krytycyzmu).

6) Cecha lęku nerwicowego polega na tym, że lęk ten jest nieuzasadniony, bo występuje w sytuacji, która normalnemu człowiekowi bynajmniej nie wydaje się przerażającą. Nieuzasadnienie lęku jest z zasady wyrazem stłumienia, posługującego się w tym wypadku mechanizmem tzw. przesunięcia funkcji.

7) I jeszcze jedna cecha lęku, że sam lęk może wypełniać całą treść marzenia sennego. Śniący nie potrafi w ogóle podać czego się we śnie bał, bo poza tym lękiem nic się nie działo.

Powyższe cechy nie muszą występować razem. Każdą z tych cech można odnaleźć w lękach sennych u zdrowych ludzi. Chorobliwość polega wyłącznie na wzmożeniu ilościowym tych cech.

Wyżej wymienione właściwości lęku nerwicowego dotyczą i innych przeżyć psychologicznych, głównie afektów chorobliwie wyolbrzymiających się w nerwicy. Dalszymi przykładami służą dwie kategorię zjawisk, depresja oraz orgazmus w marzeniu sennym. W przypadku depresji smutek, przygnębienie, rozpacz, wyrzuty sumienia noszą takie same cechy, jak przy lęku nerwicowym. Po obudzeniu depresja trwa nadal, chorzy mówią wówczas, że taki zły sen popsuł im humor lub samopoczucie na cały dzień. Przesądni chorzy skłonni są do nadawania tym marzeniom sennym znaczenie prorocze.

Dalszą grupą zjawisk są przeżycia orgazmu i zmaz nocnych w marzeniu sennym. W wielu snach ludzi zdrowych można zauważyć, iż zmazy nocne występują nie w momencie, gdy sutacja erotyczna w marzeniu sennym doprowadza do spełniania się pragnień śniącego, lecz wcześniej. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem, podobnym do ejakulatio praecox. Orgazm i zmazy nocne pojawiają się w sytuacji lub na widok przedmiotów, które nie posiadają żadnych cech erotycznych. Mutatis mutandis zauważymy tutaj wielkie natężenie podniecenia płciowego, jego wzmaganie się, prowadzące aż do obudzenia śpiącego. Nierzadko można zauważyć, że śniący po obudzeniu jeszcze pragnąłby przedłużyć chwilę rozkoszy, dopracowując sobie w wyobraźni to, co się nie zdążyło spełnić w marzeniu sennym.

W indywidualnych zapobieganiach nerwicom diagnostyka onejrologiczna już dziś może oddać niemałe usługi. Opisane sny nerwicowe zwykły się pojawiać u pozornie zupełnie zdrowych ludzi, na długo przed wybuchem objawów chorobowych.

Ogromne znaczenie praktyczne jak i teoretyczne przypada właściwości marzenia sennego wyjawiania konfliktów i urazów psychicznych, które stały się punktem wyjścia lub współczynnikiem genetycznym danego cierpienia psychicznego. Dotyczy to przede wszystkim nerwic. Chorzy zazwyczaj zdumiewają się sami, że we śnie zajmują się mało sprawami bieżącymi, natomiast uparcie biegną ku przebrzmiałym z dziecięcych przeżyć wywodzącym się konfliktom.

Kto chce poznać istotę osobowości nerwicowej ten musi zagłębić się w świat jej marzeń sennych i te badania powinny być prowadzone bez względu na możliwe wyniki praktyczne.

E. T.

O PSYCHO-CHEMICZNYCH ODRUCHACH WE KRWI U LUDZI I ZACHOWANIU SIĘ ICH U CHORYCH PSYCHICZNIE. — E. Wilczkowski. — Rocznik Psychiatryczny. z. 33 1938 r.

Dane uzyskane w badaniach nad poszczególnymi postaciami chorobowymi — zdaje się — świadczą, że psychochemiczne odruchy we krwi u ludzi istnieją i że istnieją jako odruchy specyficzne na każdego rodzaju bodziec.

Odruchy te mieszczą się w określeniu podanym dla odruchów przez Minkowskiego, stanowią bowiem sztucznie wywołane i ze swego naturalnego związku wyodrębnione odłamki funkcyj; obejmują jednak zjawiska złożone, w których po jednej stronie mamy cukier wzgl. sól kuchenną jako źródło podrażnienia, po drugiej zaś stronie zmianę we krwi w poziomie cukru wzgl. chlorków.

W regulacji i harmonizowaniu czynności ustroju wchodzą w rachubę dwa mechanizmy, a mianowicie: mechanizm nerwowy i mechanizm humoralny. Oba te mechanizmy należy uważać jako jeden skoordynowany i sprzężony system. A zatem odruchy psycho-chemiczne moglibyśmy ogólnie ująć jako uchwycony fragment czynności układu neuro-humoralnego, w wyniku której to czynności następuje zmiana w poziomie składnika chemicznego we krwi. O ile chodzi o zainteresowanie poszczególnych pięter ośrodkowego układu nerwowego w odruchach psycho-chemicznych, to przede wszystkim przyjmuje w nich udział kora mózgowa.

Uchwycenie za pomocą odruchów psycho-chemicznych udziału kory w w procesach, dotyczących chemizmu krwi, przy tym udziału wybiórczego odrębnego dla cukru i odrębnego dla chlorków, świadczy o bardzo szerokim precyzyjnym udziale kory mózgowej w życiu roślinnym ustroju.

Przyjmujemy pod uwagę istnienie ośrodków życia roślinnego w okolicy podwzgórza. Foerster wymienia między innymi następujące zaburzenia, jako spowodowane wypadnięciem czynności okolicy podwzgórza: zaburzenia przemiany materii (poliuria, polidipsja, oliguria, hiperglikemia, hipoglikemia, zaburzenia przemiany podstawowej); zaburzenia cyrkulacji, zaburzenia ze strony mięśni gładkich (pęcherz, źrenice); zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak wzmożona peristaltyka; objawy sekrecyjne, jak poty, saliwacja wzgl. zatrzymanie wydzielania gruczołów ślinowych, wzmożone wydzielanie się soku żołądkowego wzgl. zatrzymanie; impotencja; zaburzenie w rytmie snu i czuwania; zaburzenia oddychania; napady epileptoidalne, zaburzenia psychiczne.

Po badaniach Head'a i szkoły Pawłowa nie może ulegać wątpliwości, iż w ośrodkach podkorowych w rzeczywistości mieszczą się instynktowe mechanizmy protopatyczne, odruchowość zaś warunkowa, powstająca jedynie tylko przy dyskryminacji wrażeń, może być lokalizowana. jak zresztą wszelkie czynności psychiczne nabyte, tylko w korze mózgowej.

Nikt dzisiaj nie może wątpić o istnieniu w korze przedstawicielstwa układu roślinnego. Polscy autorzy od dawna już to stanowisko zajęli. Wymienię tu między innymi Czubalskiego, Mazurkiewicza, a z jego szkoły Wicherta i Dreszera.

Omawiane zaś przez nas odruchy psychochemiczne stanowią jeszcze jeden dowód istnienia przedstawicielstwa układu roślinnego w korze mózgowej również i w tym zakresie.

Fizjologia kory mózgowej posunęła się wielkimi krokami naprzód dzięki nauce o odruchach warunkowych, rozwiniętej w całej swej okazałości przez Pawłowa i jego uczniów. Praca prowadzona latami przez zespół autorów pozwoliła na ustalenie odpowiedniej metodyki badań i pewnych praw czynności korowej. Otrzymanie przez Planelles'a i Luwisch'a cukrowego odruchu warunkowego u psa na widok strawy i stwierdzenie przez nas istnienia psychocukrowego i psychochlorkowego odruchu we krwi u ludzi na specyficzne dla każdego odruchu bodźce dołącza do zakresu badań fizjologicznych, a w szczególności do zakresu badań nad odruchowością warunkową, nową dziedzinę, a mianowicie: dziedzinę zjawisk chemicznych.

O ile chodzi o zasadniczy typ odruchu psycho-cukrowego i psychochlorkowego pod względem kierunku, w jakim się zmienia poziom składnika chemicznego we krwi, a mianowicie: czy ulega obniżeniu, czy też podwyższeniu, to przytoczone przez autora obliczenia przemawiają za tym, że za zasadniczy kierunek reakcji należy uważać obniżenie się poziomu składnika chemicznego we krwi. Tego rodzaju zachowanie poziomu składnika chemicznego we krwi w czasie badania na odruch psycho-chemiczny stałoby w zgodzie z celowością reakcji ustrojowych i odpowiadałoby przygotowaniu się krwi na przyjęcie nowej porcji pożywienia w postaci określonego składnika chemicznego.

Liczby określające przeciętną siłę reakcji dla poszczególnych postaci chorobowych, a w szczególności uszeregowanie się ich według wysokości na ogół odpowiednio do stopnia procesów destrukcyjnych w korze mózgowej, przemawiają za tym, że psychochemiczne odruchy przejawiają się zgodnie z prawem Jacksona, według którego czynności ośrodków niżej położonych ulegają nasileniu, jeżeli zostają pozbawione hamującego działania ośrodków wyższych.

Oligofrenicy i chorzy na porażenie postępujące wykazują odruchy psychochemiczne o nasileniu, jak się zdaje, najwyższym; epileptycy — wysokim; schizofrenicy — wysokim, dość wysokim, względnie brak odruchów.

W grupach niereagujących znaleźli się chorzy sztucznie karmieni oraz katatonicy, którzy stanowili bardzo wysoki odsetek, natomiast chorzy z objawami paranoidalnymi wykazali dużą przewagę w grupach reagujących.

ob.

ENDOKRYNOLOGIA, UKŁAD WSPÓŁCZULNY, WYMIANA MATERII.

ZESPOŁY WEGETATYWNE I NEUROTONUS W PRZEBIEGU PÓŁPAŚCA. (Le sindromi vegetative ed il neurotono nel corso dell Herpes Zoster.) G. Reale — Włochy. — L'Ospedale Psichiatrico z. 4, 1938 r.

Autor podaje opis obserwacji 2-ch przypadków półpaśca, która nasunęła mu następujące spostrzeżenia, dotyczące zaburzeń wegetatywnych w tej chorobie: 1) Półpasiec powstaje drogą uszkodzenia pierwotnego zwojów rdzeniowych, 2) Zgięcie homolateralne kręgosłupa może zaostrzyć ból w zapaleniu zwojów i korzonków rdzeniowych, 3) Wystąpienie skurczów mięśni gładkich

w osłonkach naczyniowych twarzy wzgl. włóknach m. dźwigacza jądra, co powodowało ciągłe podnoszenie się jądra lewego. 4) Możliwość wystąpienia bólów wtórnych, nie tyle w skutek hyperestezji pierwotnej na bodziec zimna (crialgesia), ile jako wtórne objawy spazmu naczyniowego, przenoszącego się na odległe odcinki — drogą gałązek łączących (r. comunicantes) korzonków rdzeniowych.

G. Schwarzenberg.

O PATOLOGII UKŁADU NERWOWEGO PRZY HYPOTYREOZIE. (K woprosu o patołogij nerwnoj sistiemy pri gipotireozje.) — J. W. Syskin — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 4 t. VII. 1938 r.

Hypotyreoza może stawać się przyczyną powstawania licznych neurologicznych zespołów w zależności od lokalizacji procesu w ośrodkowym układzie nerwowym, a więc: niespecyficzne zmiany komórek w zonie ruchowej kory, zwężenie poszczególnych warstw kory zwłaszcza warstwy piramidów supragranularnej oraz ubóstwo komórek II. i III. warstwy zrazu czołowego i ciemieniowego, atypowe komórki Purkignie'go i Golgi w móżdżku.

W przedmiocie zagadnienia mechanizmu uszkodzenia ośrodkowego układu przy hypotyreozie narazie autorzy nie są zgodni. Przeważa pogląd naruszania wymiany materii co z kolei utrudnia regenerację nerwów.

Przy braku w pokarmie witaminy A, która ma ścisły związek z procesem wzrostu i wymiany w tkance nerwowej, obraz zmian powstałych w tarczycy przypomina rażąco hypotyreozę.

ob.

FORMY PSYCHICZNE NADTARCZYCZNOŚCI. (Les formes psychiques pures ou prévalentes de l'hyperthyreïdie.) — Cossa P. i Sassi P. — Francja — Presse méd. № 1, 1938 r.

Autorzy podają swoje spostrzeżenia poczynione w przeciągu 2 lat na 75 przypadkach, u których kliniczne objawy choroby Basedowa tylko częściowo występowały — natomiast można było wykazać podwyższenie podstawowej przemiany materii (powyżej 50% u 3, między 30—50% u 4, między 20—30% u 16, między 10—20% u 39, między 5—10% u 13 chorych). Autorzy dzielą chorych na następujące grupy: nerwowych, bojaźliwych, bojaźliwie niespokojnych pseudopsychasteników, neurasteników i psychotycznych. Lecząc tylko nadtarczyczność stwierdzili autorzy pod wpływem tego leczenia zanik objawów psychicznych w pierwszych 4-ch grupach w 88% i wyciągają stąd wniosek, że objawy te spowodowała nadtarczyczność. Na grupę chorych czysto psychotycznych wpłynęło leczenie to korzystnie tylko w 46% przypadków.

BAZOFILIA TYLNEGO PŁATA PRZYSADKI MÓZGOWEJ A CHOROBY UMYSŁOWE. (Basophilie des Hypophysen hinterlappens und Geisteskrankheiten). — Prof. R. Sanchez-Calvo. — Hiszpania. — Psychiatrisch. Neurolog. Wochenschrift № 1, 1938 r.

Obecność elementów zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki mózgowej jest znaną od dawna — nie przypisywano jej jednak większego znaczenia. Zwrócono na nią więcej uwagi dopiero po pracach Cushinga. Opisał on stan który nazwał „pituitary basophilism" (Morbus Cushing) z następującymi objawami klinicznymi: adipositas, (twarz księżycowa), osteoporosis, skłonność do spontanicznych złamań kości; seksualne dystrofie (impotencja u mężczyzn —

amennorrhoe u kobiety), czerwonawo-niebieskawe pasma na skórze brzucha, wysokie ciśnienie krwi, glykozuria, exythenia acrocyanosis. Anatomia patologiczna wykazuje w tym stanie zmiany w gruczołach dokrewnych i w więcej niż połowie przypadków, bazofilny gruczolak przysadki jak i przyrost kory nadnercza. Podobne zmiany zauważył C u s h i n g w rzucawce porodowej, w zaburzeniach nerkowych w ciąży, miażdżycy, jak i u osobników o wysokim ciśnieniu krwi Nasunęło mu to myśl, że odpowiedzialność za te zmiany ponosi gruczolak w przysadce oraz wywędrowanie elementów zasadochłonnych do płata tylnego przysadki. A h l s t r o m przypuszcza, że wywędrowanie bazofilnych komórek odbywa się kosztem tylnej ścianki kieszonki Rathkiego a nie z adenohypophysis lub z pars intermedia. Jest on zdania, że w przypadkach z wysokim ciśnieniem, spotyka się zalew elementami zasadochłonnymi w neuro hypophysis częściej niż normalnie.

S c r i b a pisze w tej sprawie: „niewątpliwie występuje z latami podniesienie bazofilii, jest ona większą u mężczyzny niż u kobiety, u której osiąga w trzeciej dziesiątce lat swój punkt szczytowy". Uważa dalej za nieostrożność stwarzać związek przyczynowy między obecnością komórek zasadochłonnych a hypertonią i rzucawką porodową. Autor przeprowadził swoje badania, poświęcone temu samemu zagadnieniu, na osobnikach umysłowo chorych (schizofrenia, oligofrenia, epilepsja). Preparaty swoje barwił metodami Mallory'ego i Manna. (Poleca dla studiów komórek zasadochłonnnych, metodę Manna). Na 32 zbadanych przypadków (wszystkie z normalnym ciśnieniem krwi) zdaje się zachodzić obecność komórek zasadochłonnych w połowie przypadków (17 na 32). Autor przypuszcza na podstawie tego (podobnie jak i większość autorów), że obecność komórek zasadochłonnych nie jest charakterystyczną dla nadczynności w tej części gruczołu. Co dotyczy obecności bazofilnych elementów w płacie tylnym przysadki umysłowo chorych, przypuszcza, że

1) w schizofrenii znajduje się przysadka w granicach normalnych,

2) oligofrenia wykazuje pewne tendencje do bazofilii płata tylnego — podczas gdy w epilepsji zauważono przeciwieństwa tego.

R. H.

O TYPACH STARCZYCH POCHODZENIA PRZYSADKOWEGO. — E. H e r m a n — Neurologia Polska — z. 3, 1938 r.

Oznaki starcze, w ogólnym znaczeniu tego wyrazu, zjawić się mogą przedwcześnie, między innymi, na skutek zaburzeń całego szeregu gruczołów dokrewnych. Obrzęk śluzakowaty, zwłaszcza jego postaci poronne, akromegalie, chorobę Addisona, wreszcie stany pokastracyjne i eunuchoidalne, wyciskają na osobnikach dotkniętych piętno starości.

A. L o r a n d przypisuje rolę dominującą pod tym względem tarczycy. Jednakże, niektóre schorzenia przysadki dostarczają nam niezwykle plastycznych obrazów patologicznego starzenia się; dzięki poznaniu ich udaje się obecnie zająć pewne konkretne stanowisko wobec poszczególnych objawów, towarzyszących tzw. starości.

Autor sądzi, że choroba Simmondsa jest patologiczną ilustracją przedwczesnej starości astenicznej (leptosomicznej), choroba zaś Cushinga — starości pyknicznej.

Na obraz starczy choroby Simmondsa składają się wygląd skóry, brodawki starcze, stan uwłosienia, zapadła twarz, zanikła szczęka górna i wysu-

nięta dolna, brak uzębienia, ogólne charłactwo, zanik pierwszo- i drugorzędnych cech płciowych — słowem ogólna asteniczna inwolucja organizmu, typowy uwiąd starczy.

Wręcz odmienny obraz starczy przedstawiają chorzy, dotknięci zespołem Cushinga. Znamiona starości zdradzają się tu nie tylko w wyglądzie zewnętrznym, lecz również i w całym szeregu spraw fizjologicznych i biochemicznych, wśród których na plan pierwszy wysuwają się nadciśnienie, stwardnienie tętnic, hipercholesterolemia i hiperglikemia.

Raab powiada, iż „w zespole Cushinga poznajemy szereg najczęstszych ludzich powikłań starczych, skupionych w anormalnie wczesnym, jak na starość, okresie życia: tłusty brzuch starzejących się, stwardnienie tętnic z nadciśnieniem, utrata elastyczności i objawy zanikowe w skórze, starcze zgąbczenie kości i garbatość, ustanie czynności płciowych, broda kobiet po przekwitaniu, upadek duchowej pełnowartościowości, starczy cukromocz.

Zwiększenie liczby komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki w otłuszczeniu konstytucjonalnym w okresie zwykłej starości, obok faktu skłonności do hipercholesterolemii u ludzi z hiperstenicznq konstytucją, u których również stwierdza się bazofilizm przysadki, wskazuje dostatecznie na prawdopodobny związek pomiędzy komórkami zasadochłonnymi przysadki a przemianą tłuszczową, cholesterolową i parciem krwi.

Zespół Cushinga jest przeważnie wynikiem gruczolaka zasadochłonnego przedniego płata przysadki; zespół Simmondsa — rozmaitych procesów niszczących przysadkę w całości lub częściej jej płat przedni. Jeśli u podłoża choroby Simmondsa tkwi guz, wówczas okazuje się on zazwyczaj również zazasadochłonnym. Możliwe, że znaczenie decydujące ma tu zniszczenie wszystkich 3-ch rodzajów komórek kwasochłonnych i głównych, obok rozplemu komórek zasadochłonnych; wreszcie dojść może do powstania tego zespołu przez przerwanie połączeń pomiędzy przednim płatem a ośrodkami międzymózgowia.

ob.

TERAPIA.

NOWY ŚRODEK SYMPATYCZNO-MINERALNY: FENILAMINO-PROPAN (SYMPAMINA LUB BENZYDRYNA) Z SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM JEGO DZIAŁANIA NA UKŁAD NERWOWY OŚRODKOWY.

(Un nuovo simpatico-mimetico: il fenilaminopropano (simpamina o benzidrina) con particolare riguardo alla sua azione sul sistima nervoso centrale.) — G. Cognese. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici T. 27, z. 1. 1938 r.

Fenilaminopropan nowy środek syntentyczny posiada wzór chemiczny bardzo zbliżony do struktury efedryny i adrenaliny. Stąd pochodzą ich pewne analogie farmakologiczne. Autor poddał krytycznej ocenie działanie tego środka na: układ sercowo-naczyniowy. czynności żołądka i jelit i centralny układ nerwowy, zatrzymując się szczegółowiej na tym ostatnim kierunku jego działania.

Opierając się na działaniu euforycznym na normalną psychikę ludzką — zastosował środek ten w różnych przypadkach patologicznych, stwierdzając nader korzystny wpływ jego na stany depresyjne. Natomiast działanie padaczkorodne benzydryny stanowi o przeciwwskazaniu w jej stosowaniu w stanach konwulsyjnych i padaczkowatych.

G. Szwarcenberg.

KOLANINA I JEJ TERAPEUTYCZNE ZASTOSOWANIE W PSYCHIATRII. (Kołłanin i ewo tierapiewticzeskoje primienije w psichiatrij). — J. Sjegal. — Niewrołogija i psichiatrija № 3 t. VII, 1938 r.

Preparat otrzymamy z orzechów Kolla ze Złotego Brzegu — kolanina zawiera: 2,346% kofeiny, 0,023% teobrominy, 0,59% kolaniny. Podawany jest po 0,5 w pastylkach 4—6 razy dziennie.

1) Kolanina daje wyniki lecznicze przy depresjach miażdżycowego pochodzenia. Następuje poprawa snu, zmniejszenie bólów i nawrotów głowy, poprawia się samopoczucie.

2) W depresjach natury cyklicznej i schizoidalnej kolanina daje dobre wyniki raczej u osób starszych, co niewątpliwie wiąże się z właściwością kolaniny ożywiającej działalność naczyniową.

3) Przy katatonii, kolanina pogłębia katatoniczne objawy.

4) Mechanizm działania kolaniny polega na wpływie na układ naczyniowy. Wpływ na układ nerwowy jest wpływem wtórnym.

ob.

BADANIA NAD WSTRZĄSAMI KARDIAZOLOWYMI. (Untersuchungen über Cardiazolkrämpfe). — A. Langelüddeke — Niemcy. — Allg. Z. Psychiatr. № 109, 1938 r.

Na podstawie badań przeprowadzonych na 70 epileptykach, 8 schizofrenikach i 53 innych nie-epileptykach, donosi autor, że u epileptyków udawało mu się, stosując dawki w granicach 1,0—5,5 ccm 10% roztworu kardiazolowego, zawsze wywołać wstrząs kardiazolem. 70% epileptyków reagował wstrząsem już na dawkę niższą od 2,5 ccm. Z nie-epileptyków reagowało wstrząsem na dawkę poniżej 2,5 ccm tylko 21%.

Wstrząs kardiazolowy z objawami ogniskowymi wykazuje istnienie epilepsji symptomatycznej.

Za pomocą luminalu można było wpływać na próg działania kardiazolu; przy dawkach niedostatecznych (podawanie luminalu) zauważono często równoważniki epileptyczne.

PRAKTYKA I TRUDNOŚCI LECZENIA INSULINĄ I LECZENIA WSTRZĄSOWEGO W ZAKŁADACH PSYCHIATRYCZNYCH. (La practique et les diffientés de l'insulinsthérapie et de la covulsivothérapie dans les hôpitaux psychiatriques). — Maurice Desruelles et Robert Choplin. — Francja. — L'Alliéniste Francais, 1939 № 3.

Leczenie psychoz schizofrenicznych insuliną jak i leczenie wstrząsowe Meduny, zasługują na to, aby im poświęcić baczną uwagę i aby każdy donosił o wynikach swego doświadczenia i swojej obserwacji. Leczenie insuliną wykazuje największą liczbę korzystnych wyników — metoda ta staje się „klasyczną". Nieodzowną koniecznością tego leczenia jest stosowanie odpowiedniej psychoterapii. Leczenie insuliną można łączyć z leczeniem kardiazolem, — to kombinowane leczenie daje często bardzo dobre wyniki w przypadkach nie odpowiadających na samą insulinę. Dotychczas opublikowane statystyki wykazują wysoki odsetek remisyj w przypadkach świeżych (czas trwania objawów chorobowych poniżej 1 roku); w przypadkach starszych (czas chorowania powyżej 2 lat) korzystne wyniki są coraz rzadsze. Kurację popowinno się przeprowadzić aż do zupełnego zaniku objawów psychotycznych i aż do utrwalenia wyniku. Zrezygnować można z dalszego leczenia, o ile po

3-ch miesiącach leczenia nie zdołano uzyskać jakiegokolwiek trwalszego polepszenia stanu. Brak jeszcze dotychczas dostatecznego materiału do obliczenia trwałości osiągniętych remisyj. W ankiecie na łamach „la vie médicale", większość psychiatrów francuskich wypowiada się za stosowaniem insuliny i leczenia wstrząsowego. Dalej podkreśla się, jakoby leczenie to, było tak trudne, że nie może być stosowane we wszystkich zakładach psychiatrycznych i to tylko ze względu na niedostateczną ilość lekarzy. Autorzy starają się wykazać, że leczenie insuliną jak i kardiazolem może być stosowane w każdym nowoczesnym zakładzie psychiatrycznym, o ile tylko dany zakład rozporządza dostateczną ilością lekarzy. Brak lekarzy jest największą bolączką francuskich zakładów psychiatrycznych.

Zwraca się uwagę na potrzebę doświadczonego i odpowiednio wyszkolonego personelu pielęgniarskiego — na wielkie znaczenie psychoterapii zajęciowej, jak i na wielką ważność natychmiastowego zwolnienia pacjenta po ukończonym leczeniu, o ile stan jego na to zezwala.

INSULINA W NIE-SCHIZOFRENICZNYCH ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH. (Insulin bei nicht-schizophrenen psychischen Störungen.) — S t a c h e l i n — Szwajcaria — Psych. Neur. Wschr. № 1, 1939 r.

Insulina łagodzi przebieg schizofrenicznych psychoz oraz polepsza jakościowo remisje. W stosunku jednakże do częstotliwości i trwałości remisyj nie ma znacznych różnic między leczonymi insuliną a spontanicznie przebiegającymi remisjami. Zmniejszają się możliwości uniknięcia wybuchu schizofrenii, przez rozpoczęcie leczenia insuliną już w pewnym stadium „przedschizofrenicznym", w którym brak jeszcze objawów procesu chorobowego, lub nawet przez leczenie schizoidalnych psychopatów, z neurozami lub bez, które się później często ujawniają w formie schizofrenicznych nasileń. Zdaniem autora przemawiają jednakże korzystne wyniki, uzyskane przez niego na takich schizoidalnych psychopatach i neurotykach, za dalszym prowadzeniem terapii insulinowej. Insulinizacja ze śpiączką lub bez, odbija się u tych często astenicznie zbudowanych osobników korzystnie na ich stan fizyczny. Polepsza się apetyt i waga, łącznie z tym występuje uczucie pewnego fizycznego nasycenia, co wpływa korzystnie na psyche. Również sen polepsza się, — zużycie środków nasennych maleje. U seksualnie podnieconych psychopatów następuje obniżenie podniecenia przez hypoglikemię. Pozatem wywołuje insulina i u psychopatów reakcje podobne jak u schizofreników, albo ożywia osobowość w sensie rozbudzenia zainteresowań i rozluźnienia egocentrycznego nastawienia, albo wywołuje przytłumiony nastrój, z uczuciem odprężenia lub spokoju. Na reakcje te wpływa również w pewnej mierze głębokość i czas trwania wstrząsu, jak i sposób budzenia z tego, insuliną spowodowanego, przekształcenia świadomości. Przez nagłe przerwanie wstrząsu w stadium hyperkinezy (podanie cukru dożylnie) można i u psychopatów wywołać stany niepokoju, pożądane u pewnych pacjentów. (Autor ograniczał się do hypoglikemicznych stanów osłabienia i senności, z których można było budzić pacjentów do picia słodzonej herbaty, bez podawania cukru dożylnie). Insulina wyklucza przyzwyczajenie, organizm nie przyzwyczaja się do tego środka, przeważnie następuje pewne przewrażliwienie, na skutek czego można dawki zmniejszać.

Insulina wzbogaca metody leczenia narkomanów — znanym jest, od czasu zastosowania insuliny w demorfinizacji i w delirium tremens, że parasympatykotonizująca insulina korzystnie wpływa na organizm tych przeważnie wegetatywnie przewrażliwionych osobników — głównie na uszkodzoną często wątrobę i przemianę materii. Autor stosował insulinę u stale niespokojnych, przeczulonych depresywnych psychopatów, używających środków nasennych i uspokajających. Udało się przez 2 do 3 razy tygodniowo wywołane wstrząsy tak ich uspokoić, że można było środki nasenne i uspokajające zredukować częściowo lub nawet zupełnie.

Również i demorfinizację przeprowadza autor głównie insuliną (rzadko zapomocą mieszanki narkotycznej Cloetty). Objawy abstynencji ustępują podczas i po hypoglikemii. Udało się dowieść, że ilość od 2 do 4 razy 20 j. insuliny dziennie, podawana przez 3 do 5 dni z rzędu, po której (po wystąpieniu przeważnie lekkich objawów hypoglikemii) następuje podawanie cukru, ułatwia pacjentowi znacznie demorfinizację. W wypadkach o ciężkich objawach abstynencji, specjalnie z męczącymi stanami drażliwości i niepokoju przez wywołanie 1 do 2 razy dziennie prawdziwych wstrząsów do fazy śpiączkowej, udało się uzyskać demorfinizację prawie wolną od subiektywnych dolegliwości.

Przez podawanie 2 razy dziennie 20 j. insuliny skracało się i łagodziło delirium tremens. Ważnym jest spostrzeżenie, że zapomocą insuliny udało się uniknąć w niektórych przypadkach wybuchu delirium. Postępuje się podobnie jak w demorfinizacji, — należy jednakże unikać głębokich wstrząsów ze względu na zaburzoną często czynność serca i podawać na czas cukier.

Spostrzeżenia poczynione na przewlocznych alkoholikach sprowadzonych do szpitala w złym stanie fizycznym, z lekkimi objawami przeddeliryczn ymi, wykazały, że drżenia, zaburzenia snu i inne objawy podrażnienia układu sympatycznego znikały po podaniu insuliny.

Wielką praktyczną wartość posiada działanie insuliny w zatruciach alkoholem. Insulina powoduje rzekomo przy wysokiej zawartości cukru i alkoholu w surowicy spadek cukru we krwi bez większej obniżki alkoholu. Zanik odurzenia można sobie wytłumaczyć tym, że „insulina odtruwa i blokuje komórki nerwowe, tak że krążące we krwi trucizny nie mają do nich dostępu". Wzmożoną odporność na alkohol wykazał S t e p p u zwierząt hipoglikemicznych po insulinie. Czy nierównomierna odporność u ludzi na alkohol stoi w związku z produkcją insuliny, wymaga to jeszcze dalszych badań.

Insulina zastosowana w depresjach endogennych okazała się bezskuteczną — nie udawało się przy jej pomocy wpłynąć na czas trwania procesu chorobowego. Udało się natomiast praktycznie wyleczyć dwa przypadki psychoz, w przebiegu choroby B a s e d o w a o charakterze depresyjno-katatonicznym, po 7 wzgl. 14 dniach leczenia (dawki skuteczne od 60 — 120 j.). Równocześnie poprawiły się znacznie objawy cielesne choroby Basedowa.

Korzystny wpływ insuliny na różnorodne zaburzenia fizyczne i psychiczne, jest wynikiem psycho-somatycznego uspokojenia. Uspokojenie to jest znacznie głębsze niż odprężenie uzyskiwane zwykłymi środkami uspokajającymi. Przewyższa ona odpowiednie działanie długotrwałej narkozy już dlatego, że można ją stosować miesiącami, bez obawy szkodliwych następstw, o ile leczenie jest przeprowadzone z odpowiednią, tu specjalnie wymaganą ostrożnością. Insulinizacją spowodowane zmiany świadomości, jak i im towarzyszące

zmiany w mózgu i układzie współczulnym, nie prowadzą często do przytłumienia nadwrażliwości, lecz do przestrojenia w sensie rozluźnienia i ożywienia lub niwelacji i odprężenia uczuć i napędów woli.

Leczenie insuliną powinno się przeprowadzać tylko w zakładach psychiatrycznych, gdyż wymaga ono doświadczonego i stale obecnego personelu zarówno lekarskiego jak i pielęgniarskiego.

LECZENIE OSTRYCH PSYCHOZ CARDIAZOLEM. (Die Behandlung Psychosen mit Cardiazol). — R. Kebler, Gabersee — Psychiatrisch Neurologische Wochenschrift № 45, 1938 r.

Autor podaje wyniki leczenia Cardiazolem ostrych psychoz (schizofrenia maniakalno-depresyjne stany, psychozy inwolucyjne), u których choroba istniała $^1/_2$ roku lub krócej. Leczono 67 przypadków żeńskich — w tym 51 schizofrenicznych, 12 psychoz inwolucyjnych i klimakterycznych i 4 przypadki ze stanami maniakalno-depresyjnymi.

Z pomiędzy 51 schizofreników nastąpiła remisja u 36-ciu, u 15-tu poprawa stanu — opuściło zakład 47 chorych.

Z pomiędzy 12-tu psychoz inwolucyjnych — 5 remisji — 6 polepszeń — zwolniono wszystkich 12-tu.

Z pomiędzy 4-ch chorych z stanami depresyjnymi — 3 remisje — 1 poprawa — wszyscy zwolnieni.

Pod remisjami są prowadzeni pacjenci zupełnie wolni od objawów, jak i pacjenci socjalnie pożyteczni. Zwraca się głównie uwagę na to, żeby zwolnieni pacjenci byli zdolni do wykonywania swego zawodu i mogli dawać sobie radę w życiu. Leczenie kardiazolem jest wielkim postępem jeżeli chodzi o leczenie świeżych ostrych psychoz.

R. H.

O LECZENIU WSTRZĄSEM CARDIAZOLOWYM W CHOROBACH PSYCHICZNYCH. (Sulla terapia convulsivante con Cardiazol nelle malattie mentali).— V. P. Canella i M. S. Levi — Włochy — Rassegna di Studi Psichiatrici T. 27, z. 5, 1938 r.

AA. zbadali 140 przypadków schizofrenii, melancholli inwolucyjnej, form dystymiczno-rozszczepieniowych, psychoz alkoholowych, padaczkowych, psychastenii, niedorozwojów psychicznych poddanych leczeniu wstrząsowemu Cardiazolem i otrzymali wcale duży % osób z remisją i poprawą. Odsetek ten w schizofrenii zbliża się do wyników osiągniętych przez Medunę, twórcę tej metody, a wyższy jest od cyfr poprawy i remisji jakie wykazują inne szpitale. W przypadkach psychoz afektywnych, a szczególnie melancholii wieku inwolucyjnego — cyfry wyleczenia w początkach choroby zbliżają się niemal do 100%. Aut. zalecają więc stosowanie tej metody na szeroką skalę właśnie w psychozach inwolucyjnych. W końcu podają Aut. szczegóły techniczne niezbędne dla wywołania wstrząsu i środki mające na celu uniknięcie wypadków wzgl. niepowodzenia, a więc dozór personelu, odpowiednio wyszkolonego.

G. Schwarzenberg.

LECZENIE INSULINĄ A CZYNNOŚĆ WĄTROBY. (Insulinkur und Leberfunktion.) — G. Bischof — Niemcy — Psych. Neurol. Wschrft. № 3 1938 r.

Autor przeprowadzał podczas leczenia insuliną badania czynności wątroby zapomocą próby Millona, wykazującej że pochodne oxyfenylu, do któ-

rych należą również leucyna i tyrozyna nie zostają (jak normalnie) w wątrobie, dalej odbudowane lecz wydalane. Technika próby Millona jest następująca: mocz i równa część odczynnika Millona, gotowane i filtrowane, barwią się przy dodatnim wyniku próby czerwono. Odczynnik Millona: 1 część rtęci + 2 części kwasu azotowego, ogrzewać i rozpuścić w podwójnej ilości wody. Po kilku godzinach odlać przeźroczysty płyn od osadu. Mimo małej ilości badań, nie pozwalających na ostateczne wnioski, wydaje się, jakoby podczas leczenia insuliną dodatni wynik próby Millona wzgl. wykryte tą próbą jak i wykazaniem urobiliny, zaburzenia w czynności wątroby, odpowiadały psychicznym zmianom w obrazie chorobowym. Wydaje się również uzasadnionym przypuszczenie, że wykryte odczynem Millona, podczas leczenia wysokimi dawkami insuliny, zaburzenia czynności wątroby, są wyrazem zmiennego stanu wegetatywnego ustroju nerwowego, może pewnego krytycznego okresu nadwrażliwości.

PRZEŁAMANIE OPORU W PRZYJMOWANIU POŻYWIENIA ZA POMOCĄ PROTAMUS-CYNK-INSULINY. (Dürchbrechung der Nahrungsverweigerung mit Protamin-Zink-Insulin.) — G i e s. — Niemcy — Psychiatrisch. Neurologische Wochenschrift № 5, 1939 r.

Sztuczne karmienie sondą można zastąpić podawaniem Insuliny, która powoduje obniżenie cukru we krwi, wzmożenie przemiany materii i wywołuje uczucie głodu. Insulina zwykle działa bardzo szybko tak, że dochodzi niepożądanie szybko do hypoglikemii już przy minimalnym przekroczeniu dawki. Każdy wstrząs insulinowy nie jest pożądany o ile nie jest celowym.

Protamin-cynk-insulina przewyższa zwykłą insulinę, gdyż działa wolniej i przez czas dłuższy. Powoduje to powłoczka białkowa, która niedopuszcza do szybkiej resorbcji insuliny. Czas działania insuliny, a tymsamym i okres, w którym występuje uczucie głodu i pragnienia jest przedłużony.

Niema pewnej ustalonej normy w dawkowaniu, waha ona się w szerokich granicach. Wystarcza jeden zastrzyk na cały dzień. Ujemną cechą tego preparatu jest nietrwałość — psuje się już po kilku miesiącach. Działanie niezupełnie świeżej Protamin-cynk-insuliny jest podobne jak działanie zwykłej insuliny.

ZNACZENIE I ZASTOSOWANIE DŁUGOTRWAŁEJ NARKOZY. (Bedeutung und Anwendung der Schlafkur). — H. J a n c k e — Niemcy. — Psych. Neurolog. Wochenschrift № 3, 1938 r.

Podkreśla się wielkie znaczenie psychoterapii w leczeniu schizofrenii. Długotrwałą narkozę należy uważać za ważną część składową leczenia psychoterapeutycznego chorobliwych nastawień. Posiada ona, mało znaczenia tylko jako sen i jako fizjologiczne przestawienie; można coprawda krótszą narkozą usunąć stany podniecenia, można przy pomocy narkozy pomóc niektórym chorym znieść nieprzyjemne stany fizyczne np. morfinistom — ma ona w tych przypadkach jednakże tylko znaczenie zwykłej narkozy.

Razem z pewnym fizjologicznym przestawieniem, spowodowanym długim snem, odprężenie mięśni, znaczną utratą wagi, następuje również i pewne przestawienie psychiczne, które czyni chorego dojrzałym do dalszego leczenia. Następuje pewne odprężenie psychiczne, pewne przerwanie próżni życiowej — pozostaje pewien stan bezradności, stan w którym chory wymaga opieki —

jest to najkorzystniejszy moment do zastosowania odpowiedniej psychoterapii. Główne leczenie rozpoczyna się dopiero po ukończeniu narkozy — długotrwała narkoza pozwala zaoszczędzić czasu i kosztów.

Pierwszy zaprowadził to leczenie Klässi w 1920 roku stosował on Somnigen. Obecnie stosuje się często mieszankę narkotyczną Cloetty (paraldehyl, amylen, chloral, alkohol, digalen, sledryna) we wlewie kropelkowym.

ZNACZENIE PRACY („TERAPII PRACĄ") W LECZENIU PSYCHICZNIE CHORYCH. (Die Bedeutung der Beschäftigung Arbeitstherapie für die Behandlung psychisch Kranker). — Francesco Beufiglio — Włochy — Zeitschrift für Psychische Hygiene, № 5/6, 1938 r.

Terapia pracą zajmuje ważne miejsce, obok nowszych metod leczenia, pomimo, że nie jest w zakładach psychiatrycznych ani jedynym ani głównym środkiem w leczeniu psychicznie chorych. Terapia ta psychicznie chorych w ogóle poczyniła w ostatnich 30-tu latach olbrzymie postępy. Od poniżającego „terapeutycznego nihilizmu", który panował w pierwszych latach naszego wieku, przeszło się do terapii „symptomatycznej", która swój szczyt osiągnęła w „terapii pracą" Simona i w otwartej opiece Kolba. Od tej terapii przeszło się w ostatnich kilku latach do prób terapii „przyczynowej", która do swoich najważniejszych sukcesów zalicza leczenie malarią (Wagner von Jauregg) i terapię „wstrząsową" (Sakel, Meduna, Cerletti). Nie wiadomo do jak wielkich wyników dojdzie się jeszcze tą drogą, lecz gdyby się nawet udało dla każdej psychozy wynaleźć odpowiednią terapię „przyczynową" to jednakowoż nigdy nie będzie można wyleczyć 100% naszych chorych. Pozostanie więc zawsze pewna ilość chorych, zmuszonych do przebywania w zakładach. Właśnie dla tych terapia pracą będzie nieodzowna. Metoda ta pozwoli nam poprawić zakładowe środowisko, uczynić je bardziej ludzkim; pomoże nam zwalczać asocjalne skłonności u naszych chorych, da chorym spokój wewnętrzny, upodobanie w życiu i ludzką godność. Sukcesy te wystarczyłyby w zupełności, aby Simonowi zapewnić honorowe miejsce wśród psychiatrów doby ostatnej. Simon ma jednakże prawo na znacznie wyższe uznanie. Udało mu się swoją niewzruszoną wiarą i swoim przykładem stworzyć nowy „klimat" w psychiatrii, przez przezwyciężenie terapeutycznego pesymizmu i przez przekonanie nas o „wyleczalności" umysłowo chorych.

O GRANICACH PSYCHOTERAPII. (Von den Grenzen der Psychotherapie.) — O. L. Forel — Niemcy — Psychotherap. Praxis № 3/4, 1937 r.

Psychoterapia nie jest wiedzą, lecz wielką sztuką, zaliczającą do swoich środków pomocniczych również i wiedzę lekarską. Jest ona nieograniczoną, gdyż wchodzi w skład wszystkich ludzkich stosunków. Organoterapia rozmaitych neuroz i psychoz jest tak mało rozwinięta, że w najlepszym wypadku będzie jedynie mogła uzupełnić psychoterapię. Nieprzezwyciężalną przeszkodą do wykonywania racjonalnie terapii jest i zostanie sam psychoterapeuta. Idealny psychoterapeuta jest złudzeniem, gdyż jesteśmy wszyscy tylko częściowo utalentowani i uzdolnieni do leczenia. Dla każdego wyleczalnego chorego istnieje gdzieś w świecie ktoś, który jemu pomoże. Nie każdy chory, który się do mnie zwróci, musi być właśnie przeze mnie leczony. Dlatego też powinni psychoterapeuci wzajemnie się poznawać i wspomagać.

Granice psychoterapii są równoznaczne z granicami życia. Każdy człowiek, obojętnie jakiego zawodu, uprawia psychoterapię w stosunku do swoich bliźnich. Mając do dyspozycji medyczno-psychologiczny arsenał jest się lekarsko wyszkolonym psychoterapeutą.

Psychoterapia ma przed sobą przyszłość nieograniczoną. Psychoterapeuta stale nad sobą pracujący jest uczniem życia i pomocnikiem w niedoli ludzkiej.

Stosunki pomiędzy psychoterapeutami powinny być, podobnie jak ich sztuka, nieograniczone. R. H.

O „NIEKOŃCZĄCEJ SIĘ ANALIZIE" FREUDA. — Roman Markuszewicz — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Punktem wyjścia krytycznego ustosunkowania M. do freudyzmu była niemożność przyjęcia konfliktu jaźni z popędem seksualnym jako konfliktu podstawowego w psychonerwicy. Freudowskie pojęcie konfliktu opiera się na poglądach przedanalitycznych i wykazuje dlatego zasadnicze sprzeczności zarówno z teorią jak i praktyką psychoanalityczną. Gdyby bowiem przyjąć koncepcję Freuda, nie dałoby się wszystkich konfliktów psychicznych sprowadzić do jednego, podstawowego konfliktu, co jest warunkiem dynamicznego pojmowania życia psychicznego. Na pojęciu konfliktu chorobotwórczego opiera się również technika lecznicza, chodzi tu bowiem o mechanizm węzłowy, od którego zależy zarówno zrozumienie psychonerwicy, jak sprecyzowanie celu leczenia. Skoro jednak pojęcie konfliktu podstawowego wykazuje w teorii Freuda tak znaczne luki i sprzeczności, więc i technika lecznicza, a tym samym wyniki lecznicze pozostawiają chyba wiele do życzenia. Wnioski do jakich Freud dochodzi w „Kończącej się i niekończącej się analizie" nie świadczą bynajmniej o ograniczeniu możliwości leczenia analitycznego jako takiego, ale o przeszkodach, jakie napotyka technika freudowska. Analityczna, w zrozumieniu A., metoda lecznicza nie może poprzestać na jednej teorii — choćby nią była teoria twórcy psychoanalizy. Historia medycyny wskazuje, że naturalną drogą rozwoju metod leczniczych jest rozumienie błędów teorii, na jakiej opierała się metoda pierwotna. Zaprzeczylibyśmy możliwości rozwoju psychoanalizy, gdybyśmy z błędnie pojmowanego pietyzmu utożsamiali leczenie psychoanalityczne z leczeniem freudowskim. Zapewne, metoda terapeutyczna Freuda jest chronologicznie pierwszą metodą leczenia analitycznego. Skoro jednak napotyka ona tak poważne przeszkody, narzuca się wniosek o konieczności zmiany teorii, na której opierało się nasze lecznictwo dotychczasowe. Zmiana ta powinna dotknąć przede wszystkim pojęcia konfliktu chorobotwórczego.

Że Freud obstaje przy początkowym swym określeniu konfliktu chorobotwórczego, prowadzi to na bezdroża leczenie analityczne. Zważmy, że gdy drugim partnerem konfliktu jest rzekomo jaźń, konflikt zaś nie jest zlikwidowany (tzn. że popędy cząstkowe są niedostatecznie stłumione), to należy chyba wzmocnić tłumienie, a więc wzmocnić jaźń. Ale wzmacniając tłumienie, wzmagamy zarazem tłumienie infantylne, gdyż w więku dojrzałym — jak powiada obecnie Freud — tłumienia posługulą się z natury rzeczy tłumieniami pierwotnymi, dziecięcymi. Jeśli jednak te ostatnie zostają zachowane, to przy analitycznym ich wzmocnieniu ulegają również wzmocnieniu obiekty

tych tłumień, czyli właśnie popędy cząstkowe. Słowem, wzmocnienie tłumiących sił jaźni nie prowadzi do usunięcia utrwalonych popędów cząstkowych ale co najwyżej — do ich wzmocnienia. W ten sposób nie rozwiąże się konfliktu chorobotwórczego.

ob.

UWAGI Z POWODU ARTYKUŁU ZYGMUNTA FREUDA P. N. „PSYCHOANALIZA, DAJE SIĘ ZAKOŃCZYĆ I TAKA, KTÓRA DŁUŻY SIĘ BEZ KOŃCA". — M. Bornsztajn. — Rocznik Psychiatryczny. Zeszyt 33, 1938 r.

Freud stawia 3 zasadnicze pytania, na które stara się dać odpowiedź:

Czy jest w ogóle możliwe ostatecznie, na zawsze rozwiązać konflikt popędowy a raczej konflikt z popędami.

Czy można osobnika, którego się uwolniło od jednego konfliktu, uodpornić przeciw wszelkim innym możliwościom konfliktowym.

Czy należy podczas analizy ujawnić pacjentowi jakieś możliwe w przyszłości konflikty chorobotwórcze, chociaż nie znalazły one u jeszcze swego wyrazu u osobnika, a czynić to tylko w celach prewencyjnych, zapobiegawczych.

Autor odpowiada na te pytania w sposób następujący: Wszelkie próby skracania psychoanalizy nie dały istotnie rezultatów pożądanych. Analiza musi być długa z natury rzeczy, albowiem nie chodzi dziś, jak to bywało w pierwszych okresach rozwoju psychoanalizy, tylko o usunięcie objawów neurotycznych, ale o przeoranie gruntu, na którym te objawy wyrosły, o możliwie głęboką przemianę osobowości neurotycznej. Z tego też względu nie bardzo dobrze autor rozumie, dlaczego Freud przeprowadza linię demarkacyjną między analizami terapeutycznymi i charakterologicznymi. Pełna analiza terapeutyczna staje się z musu analizą charakterologiczną i dlatego do każdej analizy należy przykładać te same kryteria doskonałości i pełni, oczywiście z wszelkimi zastrzeżeniami w dotyczącymi idealnej normy w ogóle.

Stawianie terminu zakończenia psychoanalizy uważać należy za krok ryzykowny głównie dlatego, że sposób ten zamiast skracać analizę przedłuża ją, albowiem każdy neurotyk z chwilą, kiedy usłyszy, że analiza ma się skończyć, natychmiast reaguje na to pogorszeniem, które ujawnia się nie tylko w skargach chorego, ale i w marzeniach sennych.

Na pytanie postawione przez Freuda, czy nie należałoby pacjentowi podczas analizy otwierać oczy na możliwe konflikty w przyszłości, odpowiada autor negatywnie. Byłoby to postępowanie nie tyle przewidujące, ile niepedagogiczne.

O ile analiza jest doprowadzona na prawdę do końca, chory powinien już być uodporniony na wypadek innych konfliktów.

ob.

B. CZĘŚĆ SPECJALNA

EPILEPSJA, NARKOLEPSJA, TETANIA I INNE.

O ANATOMII EPILEPSJI. (Zur Anatomie der Epilepsie.) — Pfeiffer. — Psych. Neurolog. Wochenschrift № 14, 1938 r.

Autor przyjmuje, że uszkodzenia komórek nerwowych, spotykane często w mózgu epileptyków spowodowane są spazmami naczyniowymi. Uszkodzenia te w postaci zaniku komórek nerwowych, spotyka się tylko w pewnych okolicach mózgu (róg Ammona, Cerebellum). Nasuwa się pytanie: „czym wytłumaczyć to, że i inne okolice mózgu nie wykazują podobnych zmian?" — Autor przypuszcza, że uszkodzenie komórek Purkiniego, stoją w związku z charakterystycznym przebiegiem naczyń krwionośnych. Podczas napadu, który cechuje się nadciśnieniem wewnętrznym i powiększeniem objętości mózgu, (po uprzednim przejściowym skurczu naczyń krwionośnych i przejściowej anemizacji) zostaje mózg i móżdżek przyciśnięte do ścian wewnętrznych czaszki; zduszone zostają przez to poszczególne warstwy na skutek czego Autor przyjmuje w nich niedostateczne przekrwienie. Zwiększenie ciśnienia wewnątrz-czaszkowego odbija się szczególnie szkodliwie tam, gdzie architektonika poszczególnych warstw udogadnia kompresję naczyń. Uszkodzenia komórek zachodzą tylko po ciężkich napadach; po częściowych napadach (absences) nie stwierdzono zmian w mózgu.

Przyjmuje się również możliwość, że zwiększenie ciśnienia w komorach bocznych (podczas napadu) stwarza zaburzenia w krążeniu, powodując przez to zanik komórek i zastąpienie ich tkanką glejową. R. H.

NAPADY PADACZKI WYWOŁANE WODĄ ORAZ WODĄ I WYCIĄGIEM TYLNEJ CZĘŚCI PRZYSADKI, W ZWIĄZKU Z ZABURZENIAMI W WODNEJ PRZEMIANIE. (Accessi epilettici do acqua e da acqua e post-ipofisi, in rapporto ai disturbi del recambio idrosalino). — G. Stefanacci. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici T. 27. z. 3, 1938 r.

Autor przeprowadził u 30 epileptyków próbę wydzielania wody po wypiciu 1 litra, podając najpierw samą wodę, a następnie wodę i równocześnie wyciąg z tylnej części przysadki mózgowej. W próbie pierwszej wielu chorych wydzielało więcej wody, aniżeli wynosiła wypita ilość, podczas gdy inni wydzielali mniejszą ilość wody od przyjętej; podawanie równoczesne preparatów przysadki powodowało wyraźną retencję wody. Ciężar właściwy jest zwykle wyższy, gdyż występuje zatrzymanie wody, w niektórych jednak przypadkach dzieje się przeciwnie. Chociaż to zatrzymanie wody nastąpiło — gęstość zmniejszyła się w porównaniu z doświadczeniem poprzednim z wydzielaniem normalnym lub zwiększonym. Okazało się, że napady epileptyczne występują szczególnie u osobników, u których zaobserwowano owo paradoksalne zachowanie się ciężaru właściwego moczu. Na podstawie tych doświadczeń omawia A. mechanizm napadów padaczki przez dowóz wody. Dziać się to ma drogą za-

burzenia równowagi osmotycznej między krwią a tkankami. Roztwór hipotoniczny, jakim jest woda działa wtedy nasycająco na tkanki, a szczególnie na tkankę mózgową G. Szwarcenberg.

O PERIODYCZNEJ POSTACI PADACZKI MYOKLONICZNEJ. (Ob intermittirujuszczej formie miokłonijo-epiłepsji). — S. N. Dawidienko, L. I. Łapin i T. S. Małyszewa. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 5, t. VII, 1938 r.

To co nazywamy defektem nie jest nim w wąskim znaczeniu słowa. Defekt częściowo jest odwracalny i dynamiczny. Istnieje podstawa ażeby przyjąć iż odnosi się to nie tylko do procesów egzogeniczno-toksycznych.

Stąd wniosek drugi, mianowicie, że defekty można i należy leczyć.

W SPRAWIE PADACZKI PÓŹNEJ PO ZATRUCIU TLENKIEM WĘGLA. — O. Schiersmann — Zeitchr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 163, 1938 r.

Autor podaje wyniki badania klinicznego u 60-letniego mężczyzny, który w 30 roku życia przebył ciężkie zatrucie CO z objawami delirycznymi. W kilka miesięcy po zatruciu wystąpiły napady, bez całkowitej utraty przytomności. Dopiero w 14 lat później zjawiły się typowe napady padaczkowe z ruchami torysyjnymi i atetotycznymi. Encefalografia wykazała zanik kory, głównie okolicy czołowej, ciemieniowej i potylicznej; komory boczne, a zwłaszcza III, były rozszerzone.

Autor przypuszcza, że bodziec padaczkorodny przechodził na cały mózg, będąc wyzwolony w zwojach podstawowych. ob.

ZNACZENIE WSTRZĄSU KARDIAZOLOWEGO W ROZPOZNAWANIU EPILEPSJI. (Die Bedeutung des Cardiazolkrampfes für die Epilepsiediagnose). — Albrecht Langelüddeke. — Niemcy — Nervenartz № 11, 1938 r.

Autor dochodzi na podstawie swoich, jak i doświadczeń innych do wniosku, że mimo, iż nie znamy dawki kardiazolu wywołującej wstrząs tylko u epileptyków, nie należy zrzec się kardiazolu jako środka rozpoznawczego w epilepsji.

Na dawkę 2,5 cm³ 10% roztworu reaguje 66% epileptyków a tylko 20,8% nie-epileptyków, wstrząsem. Może więc mimo wszystko oddać kardiazol pewne usługi w rozpoznaniu epilepsji.

Można również stosować kardiazol, celem wywołania wstrząsów u osobników rzadko padaczkujących, dla rozpoznania padaczki ogniskowej (nie ma różnicy między wstrząsem kardiazolowym a spontanicznym napadem epileptycznym). Zaleca się, nie wywoływać wstrząsów przy zachorzeniach płucnych, zachorzeniach aparatu krążenia jak i u dzieci (poniżej 15 lat). Należy również się liczyć z możliwością rozbudzenia kardiazolem utajonych skłonności do padaczkowania. R. H.

PSYCHOPATOLOGICZNY OBRAZ BEZDRGAWKOWEJ PADACZKI U DZIECI. (Psichopatołogiczeskaja kartina bezsudoroznoj stadij epilepsji u detej.). — A. Z. Płaticzew. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 7—8, t. VIII, 1938 r.

1) Obserwujemy przypadki padaczki, gdzie proces, który trwa szereg lat nie manifestuje się dużymi napadami drgawek. Mówimy wtedy o padaczce aparoksismalnej.

2) Obraz padaczki beznapadowej składa się z szeregu i postępujących specyficznych znamion psychicznych w zakresie charakteru i intelektu.

3) Kardynalnym objawem padaczki ma być postępowy specyficzny typ otępienia umysłu.

4) W wieku dziecięcym najbardziej typowymi objawami beznapadowej padaczki będą: a) spontaniczne dysforie (eksplozywne, fobiczne, depresywne i hypochondryczne), b) epizodyczne bóle głowy, c) różnorodne nocne paroksyzmy (nocne lęki, somnabulie, nocne nietrzymanie moczu, epizodyczne drgania).

5) Nie mając zamiaru rozszerzenia zakresu epilepsji nie mniej sądzi A., że sporne poglądy na epileptoidalną psychopatię wymagają gruntownej rewizji.

ob.

ROZPOZNANIE PADACZKI OGNISKOWEJ. (Die Diagnostik der Herdepilepsie.) — B. Ch. L e d e b o e r — Holandia — Psych. Bl. № 42, 1938 r.

Autor zdołał, posługując się filmem, przy użyciu kardiazolu, wykazać u szeregu chorych na padaczkę, u których rozpoznano padaczkę samoistną, objawy, prowadzące do wykrycia ogniska. A. skonstruował specjalną aparaturę, umożliwiającą filmowanie chorego podczas napadu w łóżku. Napady wywoływał, w razie rzadkiego występowania spontanicznych napadów, kardiazolem. Dla porównania wstrząsu kardiazolowego z napadem epileptycznym zastosował kardiazol wpierw u chorych z znanymi objawami ogniskowymi. Film wykazał, że nie ma różnicy między wstrząsem kardiazolowym a spontanicznym napadem epileptycznym. U epileptyków wystarcza do wywołania wstrząsu znacznie miejsza dawka kardiazolu niż w u innych osobników.

Tą kombinowaną metodą zdołał autor w 12 przypadkach wykazać objawy ogniskowe, a przez to postawić prawdziwe rozpoznanie i zastosować odpowiednie leczenie.

LECZENIE PADACZKI ROENTGENEM. (Die Röntgentherapie der Epilepsie). — W. W i e s e r — Niemcy — Strahlenther. № 62, 1938 r.

Uprawiane od 20 lat leczenie padaczki Roentgenem, nie zdołało sobie dotychczas wywalczyć szerszego uznania. Wyniki tego leczenia porównywane z wynikami innych metod leczniczych padaczki, nie przedstawiają się najgorzej.

Autor stosując terapię roentgenowską w 70 przypadkach, zdołał w 30 przypadkach osiągnąć poprawę stanu przy czym w 28 udało się utrzymać chorych przez kilka lat z rzędu bez napadów. Autor zwraca szczególną uwagę na znaczenie dokładnego rozpoznania dla skuteczności tego leczenia.

Przy naświetlaniu nie można trzymać się pewnego schematu, lecz należy indywidualizować. Ważnym jest dalej, czy naświetla się przed napadem, to znaczy w czasie w którym mózg wykazuje hyperemię (przez co można wywołać serię napadów), czy w przerwie między napadami.

Autor rozróżnia epilepsję wywołaną urazem, zapaleniem i samoistną: Przy chorobach zapalnych należy naświetlać małymi dawkami, z wielkimi przerwami. Przy zapaleniach świeżych, można postępować dwojako: albo starać się wpłynąć małymi dawkami wprost na zapalenie, albo wielkimi dawkami wyłączyć narząd, w którym rozgrywa się dane zapalenie np. przy hydrocephalus starać się sekrecje splotów obniżyć.

R. H.

O LECZENIU PADACZKI ZA POMOCĄ CREMOR TARTARI SOLUBILIS (Kali borotartarici) W POŁĄCZENIU Z LUMINALEM. (O leczenij epilepsji kombinacyjej kremortartara s luminałom.) — I. S. Weinberg — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 2, t. VII, 1938 r.

Dawkowanie: 2,0 — 3,0 do 9,0 — 10,0 dziennie kaliborotartarici — K Na C_1 H_4 O_6 — 2 K (BO) C_4 H_4 O_6.

1) Środek ten okazał się dobrym środkiem objawowym przy padaczce.

2) Najlepsze efekty daje połączenie cremor tartarici z małymi dawkami luminalu.

3) W celu osiągnięcia najlepszych wyników w przypadku konkretnym należy indywidualizować.

4) Leczenie można i należy stosować przez szereg lat bez przerwy.

DOŚWIADCZENIA NAD LECZENIEM PADACZKI UROTROPINĄ. (Opyt leczenija epilepsji urotropinom.) — L. M. Kacman — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 7-8 t. VII, 1938 r.

Autor zaleca leczenie padaczki za pomocą zastrzyków urotropiny. Terapia trwa 4 — 5 miesięcy, przeciętnie 15 — 20 injekcji miesięcznie po 0,3 — 0,5 cm³. Po 3—4 miesiącach robi autor przerwę na 10—15 dni. ob.

EPILEPSJA PO LECZENIU WSTRZĄSOWYM. (Epilepsie nach Konvulsionstherapie). — Bela Mezei — Węgry — Psych. Neurologische Wochenschrift № 47, 1938 r.

Leczenie wstrząsowe może wywołać utajone właściwości epileptyczne na krótszy lub dłuższy czas. Mogą one się ujawnić czy to w przemijających stanach zamroczenia, czy to w napadach epileptycznych. Wytłumaczyć można to zmianami zachodzącymi w naczyniach, spowodowanymi działaniem kardiazolu. U 20-tu pacjentów zauważono po leczeniu wstrząsowym stany zamroczenia cechujące się dezorientacją, pobudzeniem ruchowym i mowy oraz omamami wzrokowymi. U chorych tych w przebiegu schizofrenii objawów tych przed tym nie było.

Biologicznie można wytłumaczyć stany zamroczenia po wstrząsach w sposób następujący:

Cardiazol wywołuje stopniowo zmniejszający się skurcz naczyń. Rozkład kardiazolu, powodując rozkurcz naczyń, prowadzi w gyrus centralis ant. do zaniku toniczno-klonicznych drgawek, podczas gdy istniejący jeszcze w pewnym stopniu skurcz naczyń w innych częściach kory mózgowej wywołuje zamroczenie świadomości, które przy normalnym stanie naczyń ustają. Osobnicza elastyczność odgrywa wielką rolę w szybkości zaniku skurczu naczyniowego. Występujące u niektórych epileptyków stany zamroczenia są dowodem, że powtarzające się napady wywołują zmiany naczyniowe u osobników do tego skłonnych; zmiany te są podobne do zmian występujących po wstrząsach. Do zaburzeń przytomności może dochodzić nie tylko po wstrząsach lecz również w „psychicznych napadach" (tak nazwanych podług Angyala i Gyarfasa) cechujących się psychomotorycznym niepokojem i afektywną ruchliwością. Skurcz naczyń występuje przy tych napadach w tym samym stopniu jak w stanach zamroczenia po napadach skurczowych.

W tych wypadkach, mniejszy skurcz naczyń spowodowany niedostateczną dawką kardiazolu nie wystarczał jeszcze do wywołania drgawek w gyrus centralis ant. — wystarczał jednakowoż do wywołania stanu zamroczenia. Autor podaje dwa przypadki, u których po leczeniu kardiazolem występowały napady epileptyczne. — Uzależnia je bezwzględnie od leczenia wstrząsowego.

O KOMBINOWANYM LECZENIU PADACZKI ROZTWOREM PROMINAL-NATRIUM + LUMINAL WZGLĘDNIE PROMINAL. (Über die kombinierte Behandlung der Epilepsie mit Prominal-Natrium Lösung + Luminal bzw. Prominal). — Steggmann, Warken. — Niemcy — Psych. Neur. Wschft. № 8, 1939 r.

Autorzy podają wyniki kombinowanego leczenia padaczki roztworem Prominal-Natrium + Luminal względnie Prominal. Dwuletnie ich próby wykazują, że obydwie kombinacje nadają się do leczenia padaczki, mimo że u pewnej części leczonych występowało pewne psychiczne rozdrażnienie i silny efekt hypnotyczny — można było u większości chorych zauważyć polepszenie ich stanu psychicznego. Szczególną korzyścią działania kombinowanego leczenia Prominal-Natrium jest zmniejszenie się, w znacznie większym stopniu niż przez inne sposoby leczenia, ilości napadów. Uzyskano dobre wyniki w wielu zastarzałych przypadkach epilepsji. Zastosowanie tego leczenia w świeżych i mniej skomplikowanych przypadkach dawałoby przypuszczalnie znacznie lepsze wyniki.

Sposób stosowania:

1) Stany absences: 0,2 g Prominalu + 3 x dziennie po 15 kropli roztworu Prominal-Natr.

2) Lekka epilepsja (do 10 napadów w miesiącu): 1 do 2 x 0,1 gr Luminalu względnie 0.2 g Prominalu + 3 x dz. po 15 kropli roztworu Prominal-Natr.

3) Cięższa epilepsja (30 i więcej napadów w miesiącu): 3 x 0,1 g Luminalu + 3 x dz. po 15 kropli roztworu Prominal-Natrium.

25 kropli 25% roztworu Prominal-Natrium odpowiadają tabletce Promianalu o 0,2 g.

Praktycznie konieczne jest pewne indywidualniejsze dawkowanie.

R. H.

PORAŻENIE POSTĘP. I LUETYCZNE ZACHORZENIA PSYCHICZNE.

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE Z OBJAWAMI ZE STRONY CIAŁA PRĄŻKOWANEGO. (Paralisi progressiva con sintomatologia striaria.) — Dom. Angrisani — Włochy. — L'Ospedale Psichiatrico R. 6, z. 2, 1938 r.

Wśród czynników patogenicznych mogących spowodać wystąpienie zespołu klinicznego wskutek zmian w ciele prążkowanym pierwsze miejsce zajmuje virus zapalenia nagm. mózgu; lecz i inne czynniki chorobowe jak np. zarazki chorób zakaźnych, pewne jady oraz kiła spowodować mogą podobne uszkodzenie corp. striatum.

Aut. opisuje taki właśnie przypadek, gdzie do dodatnich odczynów serologicznych na kiłę i klinicznego rozpoznania poraż. postęp. — dołączyły się

objawy ze strony c. prążkowanego, czyli było to poraż. postęp. parkinsonowate. Należy więc w ocenianiu etiopatogenezy zespołów pozapiramidowych uwzględniać możliwość kiły, jako czynnika wywołującego te zespoły.

WSPÓŁCZESNE LECZENIE GORĄCZKOWO-CHEMICZNE W PORAŻENIU POSTĘP. (La pireto-chemioterapia contemporanea nella paralisi progressiva.) — D. Casavola — Włochy — L'Ospedale Psichiatrico R. 6. z. 6, 1938 r.

Leczenie malarią porażenia postępującego jest nie zawsze rzeczą możliwą, bądź ze względu na brak odpowiedniego szczepu malarii, bądź też gdy stan chorego nie pozwala na zastosowanie tej metody.

A. proponuje w przypadkach takich stosowanie metod współczesnych skombinowanych, mianowicie szczepionkę tyfusową raz tygodniowo w połączeniu z kuracją specyficzną novarsenobenzolem lub stovarsolem. Hypertermia wywołana szczepionką powoduje zwiększenie przepuszczalności opon a stąd łatwiejsze przenikanie środków arsenowych, wprowadzonych do krwiobiegu. A. poddał leczeniu tą metodą 5 chorych i nie miał przytym żadnych powikłań — wyniki zaś niekiedy doskonałe. Szczególnie u chorych leczonych już dawniej malarią, metoda ta pozwalała na utrwalenie osiągniętej już poprawy.

PATOGENEZA OBŁĘDÓW WTÓRNYCH W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCYM LECZONYM MALARIĄ. (Patogenesi dei deliri secondari dei paralitici progressivi malarizzati). — G. Muglia — Włochy — Il Cervello T. 17. z. 1, 1938 r.

Autor daje krótki przegląd zapatrywań na zespoły rozszczepieniowe wywiązujące się u niektórych chorych z porażeniem postępującym leczonych gorączką a szczególnie zimnicą. Podstawą jego rozważań jest świeża praca De Giacomo i Plescii, podkreślających w patogenezie tych zespołów— wpływ toksyczny pochodzący z niedomogi wątroby — u osobników z psychopatyczną predyspozycją ustrojową. A. poddał badaniom laboratoryjnym czynność wątroby u 9 paralityków z objawami rozszczepienia i 15 neuroluetyków, wśród nich 7 paralityków bez tych objawów. W pierwszej grupie stwierdzał A. stale częściową niedomogę w czynności wątroby, nie znajdując jej w grupie drugiej z wątrobą normalnie funkcjonującą. A. przyjmuje, że w patogenezie tych obłędów wtórnych niedomoga wątroby jest czynnikiem ważnym, chociaż nie jedynym, gdyż wchodzą tu w grę np. kwasica, niedomoga nerek i inne stany patologiczne, których sumowanie się powoduje uwidocznienie wrodzonych predyspozycji psychopatycznych. G. Szwarcenberg

NAPADY OSŁUPIENIA NEGATYWISTYCZNEGO W PRZEBIEGU TABO-PARALYSIS. — H. Jankowska. — Rocznik Psychiatryczny Zeszyt 33, 1938 r.

Pod terminem „katatoniczny" rozumie J. objawy wyłącznie psycho-ruchowe, pozostające w związku z zaburzeniami pierwotnego „dążenia".

Stwierdzenie, że objawy katatoniczne w przebiegu p. p. występują na skutek jakichś określonych modyfikacji lokalizacyjnych procesu paralitycznego, rzuciłoby światło na charakter i pochodzenie tych objawów psychoruchowych, występujących w różnych postaciach klinicznych chorób psychicznych.

W tłumaczeniu pochodzenia zespołów katatonicznych od czasu przeciwstawienia się Bleulera Wernicke'mu trwa ciągły dwugłos: jedni

bowiem autorzy za Bleulerem sądzą, że te zespoły są wyrazem przeżyć afektywnych chorego, inni zaś, że zależą one od zmian organicznych mózgowia.

Skądinąd istnieją spostrzeżenia, które pozwalają i pomiędzy tymi na pozór krańcowymi zapatrywaniami przerzucić pomost przyjąwszy, że oprócz przyczyn organicznych mogą działać na te same ośrodki czy systemy przyczyny czynnościowe wzgl. psychiczne. J. podaje szczegółowy opis przypadku p. p., w którym ani anamneza rodzinna, ani przedchorobowy charakter pacjentki nie dają do takiego tłumaczenia najmniejszych podstaw, a w zasadniczym obrazie psychicznym choroby poza napadami, nie stwierdza się najmniejszych objawów o charakterze schizofrenicznym. Podejrzenie, że napady uporu negatywistycznego mogły ewentualnie mieć charakter jakichś reakcji histerycznych upadło również całkowicie. Po pierwsze pacjentka nie wykazywała cech histerycznych, a po wtóre — żaden napad nie miał jakiegoś umotywowania afektywnego.

Napady katatoniczne w danym przypadku p. p. skłonna jest J. uważać za odmianę napadów paralitycznych, uwarunkowaną tą samą co i typowe napady paralityczne przyczyną związaną z paralitycznym procesem, tylko o odmiennej lokalizacji.

Kleist na podstawie swego materiału podaje, że objawy negatywizmu występują przy uszkodzeniu śródmóżdża w okolicy 3 komory.

Jest to okolica, której uszkodzenie łatwo prowadzi również do zamroczeń i do wyzwalania niższych mechanizmów psychicznych.

Negatywizm, występujący u pacjentki w czasie napadów przy zawieszeniu wyższych funkcji psychicznych, zdaje się być wyrazem tych pierwotnych elementarnych sił biopsychicznych, które powodują przejawianie się instynktów i warunkują kierunek ich działania, bądź w tendencji do zjednoczenia się z objektem świata zewnętrznego, bądź w dążeniu do odwrócenia się, do cofnięcia od objektu, który w jakiś sposób zagraża osobnikowi.

Fakt, że proces wywołujący napady paralityczne przypuszczalnie umiejscowił się swoiście i wywołał odrębny typ napadów, należy tłumaczyć tą koncepcją, która znakomicie godzi pomiędzy sobą 2 inne, mianowicie konstytucjonalną i organiczno-lokalizacyjną w ten sposób, że konstytucyjne podłoże pewnych okolic mózgu decyduje o tym, że w nich łatwiej niż w innych rozwija się proces chorobowy. ob.

ROŻNE SCHORZENIA ORGANICZNE.

O TAK ZWANYCH STANACH „PRZYPOMINAJĄCYCH PSYCHOPATYCZNE“ W WIEKU PRZEDSZKOLNYM. (K woprosu o tak nazywajemych psichopatopodobnych sostojanijach w predszkolnom wozrostie.) — W. P. Kudriawcew — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 1, t. VII, 1938 r.

Pod pojęciem ujętym w nagłówku w cudzysłowie rozumie autor stany psychotyczne, które są pochodzenia egzogenicznego i zostały spowodowane szkodliwościami wczesnego okresu życia dziecka. Do nich należą stany po przebytym zapaleniu mózgu, opon, urazy czaszki i urazy porodowe, lues w łonie matki i inne.

Przestudiowany przez autora materiał z klinicznego punktu widzenia został podzielony na 3 grupy: 1) dzieci agresywnych, 2) hyperkinetycznych i 3) pseudoamnetycznych.

Wszystkie obserwowane przypadki miały wspólną cechę uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Zwraca na siebie uwagę grupa dzieci po przebytym zachorzeniu ośrodkowego układu nerwowego, których zachowanie rychło zostaje wyrównane względnie stanowi obraz, który ujmujemy pod pojęciem patologicznego rozwoju w osobowości.

Wreszcie autor zwraca uwagę pediatrów na następstwa infekcji, które często komplikują zachorzenia o. u. n. Ważne jest, ażeby tym trafniej uwzględnić momenty etiologiczne zachorzenia.

W końcu autor zwraca uwagę akuszerów na rolę urazu porodowego i potrzebę skutecznej i szybkiej interwencji przy objawach asfiksji u noworodka.

CZTERY PRZYPADKI SĄDOWE ZABURZEŃ PSYCHICZNCH W STWARDNIENIU ROZSIANYM. — Feliks Kaczanowski — Rocznik Psychiatryczny, Zeszyt 33, 1938 r.

Na podstawie analizy własnych przypadków przychodzi K. do wniosków, że sądowo-psychiatryczne znaczenie zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym zależeć może od różnych czynników. Motywy podpalenia u chorego II. pokrywa stan dość znacznej demencji z urojeniami wielkościcwymi oraz napadowymi, ostrymi podnieceniami trwającymi do 2 tyg., być może charakteru majaczeniowego. Tu konieczność zastosowania art. 17 K. K. — niekaralności zupełnej — oraz środka zabezpieczającego — umieszczenia w szpitalu — nie ulega wątpliwości, tak samo jak w przypadku II. usiłowania zabójstwa żony oraz w przypadku IV. — gróźb karalnych wobec lekarza, w których motywy działania przestępczego znajdowały swój punkt zaczepienia w kręgu trwałych urojeń prześladowczych, towarzyszących procesowi organicznemu mózgu, przebiegającemu — pomimo zmienności poszczególnych objawów — właściwie postępująco — chronicznie.

Sądowo-psychiatrycznej oceny zmian w rzadkich wypadkach i zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym biegły winien dany przypadek ujmować indywidualnie przede wszystkim dlatego, że różne zespoły psychotyczne spotykane w tym cierpieniu mogą mieć różne znaczenie jako czynniki kryminorodne, powtóre dlatego, że nie w każdym przypadku przebieg zmian i zaburzeń psychicznych jest równoległy do przebiegu zespołu neurologicznego i nie zawsze nasileniu zmian somatycznych musi odpowiadać głębokość zmian psychicznych i wreszcie dlatego, że najczęściej spotykane polisklerotyczne zmiany psychiczne z zakresu intelektu i afektów wymagają ze względu na swą zmienność u polisklerotyków ostrożnego stosowania artykułów Kodeksu Karnego pozbawiających przywileju odpowiadania za swoje czyny.

O DZIEDZICZENIU STWARDNIENIA GUZOWATEGO. — Aleksander Ślączka — Neurologia Polska z. 4, 1938 r.

Autor opisuje rodzinę K., z której dwie siostry w ostatnim pokoleniu dotknięte są pełnym zespołem stwardnienia guzowatego (Naevus Pringle adenoma Porlow-Kathe, znamiona skórne, padaczka, zmiany psychiczne). Ro-

dzice i inni członkowie rodziny nie mają objawów schorzenia. Ojciec chorych cierpiał na drżączkę poraźną, w rodzinie matki zasługują na uwagę wczesne udary mózgowe.

Z porównawczego zestawienia opisanych dotychczas 32 rodzin obarczonych wynika, że choroba Bourneville'a dziedziczy się w myśl zasad cechy nieregularnie przeważającej. Schorzenie wykazuje wybitną poli- i heterofenię, przy czym jednak w niektórych rodzinach spostrzega się dość wyraźne „rodzinne" typy zespołów. Podłożem różnorakich obrazów klinicznych jest jeden i ten sam pleiotropowy gen chorobowy o bardzo chwiejnej zdolności ujawniania się. Przyczyną różnorodności fenotypów jest prawdopodobnie amphimixis i wywołane przez nią zmiany w środowisku genotypowy; nie wyłączony jest również wpływ czynników paratypowych. Nieregularne przeskakiwanie pokoleń oraz pojawianie się przypadków sporadycznych tłumaczy się prawdopodobnie kapryśną zmiennością ujawniania się genotypu chorobowego, graniczącą z zupełnym brakiem manifestacji. Istotny wpływ ma ujawnienie się schorzenia zdaje się mieć wnikanie heterologicznych zawiązków chorobowych do środowiska genotypowego oraz działanie niektórych czynników paratypowych (alkohol, kiła).

ob.

PRZYPADEK CHOROBY PARKINSONA POURAZOWY. (Sopra un caso di morbo di Parkinson posttraumatico). — Fil. Petroselli — Włochy — Il Cervello T. 17, z. 2, 1938 r.

Po podaniu literatury przypadków choroby Parkinsona wywołanych urazem, A. omawia lokalizację tych przypadków i stwierdza, że najczęściej dotyczy ona corpus pallidum, ciała prążkowego, locus niger, odnóg mózgu. Ponieważ ciało prążkowane uchodzi za regulatora tonus mięśniowego, więc jego uszkodzenia podnoszą napięcie mięśniowe, gdyż nerwy rdzeniowe, pozbawione kontroli wyższych ośrodków — utrzymują mięśnie w stanie stałej hypertonii. Zmiany anatomiczne spotykane w parkinsonizmie poencefalitycznym są innej natury niż opisane wyżej i mniej zlokalizowane. Są to zmiany wkołonaczyniowe zapalne, właściwe sprawie infekcyjnej, mogą one dawać dość duże remisje. Mimo więc podobieństwa obu form chorobowych są to dwie różne jednostki patologiczne. A. podaje opis przypadku własnego chor. Parkinsona wywołanej urazem u 27-letniego robotnika transportowego podkreślając, że uraz fizyczny, jakiego chory doznał był stosunkowo nieduży, a jako moment główny skłonny jest A. przyjąć silny uraz psychiczny. Ten ostatni wywołał gwałtowne zmiany w zakresie środkowej tętnicy mózgu, co spowodowało nagłe zmiany w małych naczyniach w ich równowadze biologicznej, odżywieniu, co dało w rezultacie uszkodzenie jąder szarych podstawy mózgu, bardzo wrażliwych i skłonnych do nieodwracalnych procesów.

PRZYPADEK CHOROBY BOURNEVILLE'A. (Un caso di malattiu di Bourneville). — Dom. Angrisani. — Włochy. — L'Ospedale Psichiatrico R. 6, z. 3, 1938 r.

Autor referuje przypadek stwardnienia guzowatego zwojów mózgowych (choroba Bourneville'a) u 10-letniego chłopca z dziedzicznym obciążeniem w kierunku neuropatii. Zespół kliniczny był w tym przypadku typowy: na twarzy liczne gruczolaki typu Pringle'a, idiotia i padaczka, Poza tym chory wykazy-

wał niektóre zaburzenia somatyczne. Budowa histologiczna gruczolaków łojowych twarzy przedstawiała się jako bujanie łącznotkankowe skóry, połączne w pewnym stopniu z przerostem naczyń i lekką hyperplazją gruczołów łojowych.

Ze względu na dodatni odczyn serologiczny na kiłę, czuje się Aut. upoważnionym do przyjęcia, że kiła odgrywa w patogenezie choroby Bourneville'a ważną rolę.

O TAK ZWANYCH ZAPALENIACH MÓZGU NA TLE KOKLUSZU. (Przyczynek anatomo-histologiczny). (Sulle cosiddette encefalopatie da pertosse). (Contributo anatomo-istologico). — G. Fattovich i P. Lenti. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 27, z. 1, 1938 r.

Autorowie podają we wstępie przegląd literatury odnoszącej się do zapaleń mózgu, wywołanych przez krztusiec. Następnie opisują przypadek własny krztuśca nieskomplikowanego u dziecka 20 mies. z rozpoznaniem klinicznym zapalenia mózgu krztuścowego, w którym nastąpiło zejście śmiertelne wskutek napadów padaczki. Badanie makroskopowe wykazało ostre przekrwienie mózgu; drobnowidowe zaś — wysięk surowiczy i przekrwienie naczyń z naciekiem limfocytowym dookoła naczyń włosowatych, zator części drobnych naczyń oraz małe ogniska krwotoczne widzialne tylko drobnowidowo, nie mające cech zwykłych wynaczyń w przebiegu zapalenia krwotocznego mózgu.

Zdaniem Aut. procesy encefalityczne, występujące w przebiegu krztuśca, należy uważać jako jedno z powikłań częstych w tej chorobie.

G. Schwarcenberg.

O PATOGENEZIE KONFABULACJI I INNYCH NIEPRAWDZIWYCH TWIERDZEŃ U CHORYCH NA ZESPÓŁ KORSAKOWA. (O patogenezie konfabulacji, drugich łożnych utwierdzenii bołnych a Korsakowskim sindrom). — G. B. Abramowicz. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 6 t. VII, 1938 r.

Wielka różnorodność form nieprawdziwych twierdzeń w zespole Korsakowa bynajmniej nie świadczy o tym, jakoby każda z nich miała mieć swoją odrębną patogenezę.

Jeśli odpowiadając na pytania korzysta chory z materiału wyobrażeniowego, pochodzącego z prostych przeżyć, wtedy mamy do czynienia z konfabulacją i pseudoreminiscencją.

Pewna część nieprawdziwych twierdzeń ma za źródło wspomnienia o przeżyciach delirycznych.

Dalej mamy typ konfabulacji z zakłopotania.

Przemiana przeżyć podmiotowych w błędne twierdzenia jest oparta na fakcie naruszenia granic pomiędzy przeżyciem i rzeczywistością.

Twierdzenia chorych są błędne dlatego, że chory zwracając się ku swym wspomnieniom poza okres retrogradnej i auttoregradnej amnezji znajduje wyobrażenia jaskrawo wypaczone.

U chorego na zespół Korsakowa, przez pryzmat jego sytuacji, przełamuje się cała rzeczywistość, która jego otacza. Następuje utrata związku pomiędzy jaźnią a poszczególnymi podmiotowymi procesami chorego oraz bezkrytyczne połączenie tych przeżyć podmiotowych z pierwiastkami przedmiotowej rzeczywistości i wreszcie ustosunkowanie się do tych wyobrażeń tak jak do

zjawisk przebiegających nazewnątrz jego. Wypaczenie następuje również wskutek zlania się oddalonych od siebie w logicznym planie zjawisk, co w rezultacie pociąga za sobą odpadanie od tych cech konkretnych.

Dla powstawania konfabulacji potrzebna jest niezbędnie pewna aktywność chorego.

O ZAGADNIENIACH POTRAUMATYCZNYCH ZMIAN PSYCHICZNYCH. (K woprosu o kartinach posttraumaticzeskich uzmienienij psichiki.) — A. S. Remierowa. — Newrołogija i psichiatrija № 3, t. VII, 1938 r.

Grupa zachorzeń noszących miano „dementia traumatica" jest dotąd sporną zarówno co do swej nosologicznej indywidualności jak też jeśli chodzi o ustalenie obrazu przebiegu tego zachorzenia. Po zanalizowaniu dwóch przypadków tego zachorzenia R. wnosi, że ma charakteryzować je: 1) częściowe otępienie powstałe w następstwie pewnego defektu natury amnetycznej oraz 2) ogólne obniżenie czynności funkcji intelektu w następstwie zwolnienia przebiegu procesów. ob.

PSYCHOZY AUTOINTOKSYKACYJNE, INTOKSYKCYJNE I INFEKCYJNE.

MORFINIZM A CHOROBY WEWNĘTRZNE. (Morphinsucht und inneres Kranksein.) — F. M. Meyer — Niemcy — Psych. Neurol. Wschrft № 44, 1936 r.

Wśród lekarzy często słyszy się zdanie, że przyczyną morfinizmu są oprócz zranień wojennych i przebytych operacji, przeważnie choroby wewnętrzne, w szczególności kolka żółciowa, nerkowa, dychawica i ciężkie napady migreny. Wydaje się nam zrozumiałym, że chorzy sami sobie przyswajają tego rodzaju poglądy, panujące nawet w sferach lekarskich; należałoby jednak wyświetlić, czy zajmowane w tej sprawie przez lekarzy stanowisko jest słuszne.

Abstrahując od małej grupy tych morfinistów, którzy od samego początku sami sobie truciznę aplikują, morfina jest „trucizną przypadkową", zazwyczaj przynoszoną choremu od zewnątrz.

Czy zostajemy z morfiną złączeni czy nie, nie należy to od tego, wśród których okoliczności z nią zawarliśmy znajomość, lecz od rodzaju naszej podatności, więc od naszej „struktury psychicznej". Choroby wewnętrzne mogą być powodem do nałogu, nigdy jednak nie będą jego przyczyną.

Określanie stopnia zaawansowania w nałogu na podstawie dawki dziennej, wydaje się być przynajmniej bezcelowe, ponieważ doświadczenia wykazały, że niejedni, którzy nie zużyją nigdy więcej niż 2—3 ampułki morfiny à 0,02 gr dziennie, dawki tej nie zwiększyli przez okres lat 15, mając za sobą cały tuzin bezowocnych kuracji odwykowych, podczas gdy inni, którzy skonsumowali dawki do 2,0 gr morfiny dziennie zostali wyleczeni na zawsze przez jedną jedyną kurację odwykową. Również wydaje się przynajmniej ryzykowne rokować na przyszłość ze sposobu zaaplikowania morfiny przez określenie jak: „brał mf. jedynie per os" lub „ograniczał się jedynie do tabletek" itp. Tego rodzaju konkluzje należy uważać za objaw pochopności.

Morfinizm nigdy nie jest samodzielną jednostką chorobową, lecz zawsze jest objawem towarzyszącym ciężkiej nerwicy, która dopiero przez pojawienie

się nałogu uwydatnia się, a tym samym staje się dostępną dla leczenia. Rozpoznanie tych nerwic, które nieraz jest bardzo utrudnione, jest istotne nietylko dla lekarza, lecz również dla samego chorego, który dopiero teraz zaczyna rozumieć mylne drogi swego dotychczasowego błądzenia a tym samym, coraz żywiej i świadomiej zbiera siły, aby mógł jako człowiek zdrowy dać swemu życiu inną zawartość, inny kierunek i cel. Wspomniane wyżej fakty zmuszają nas do ostrożnego szafowania morfiną, gdyż nawet najbardziej doświadczony lekarz nie zawsze jest w stanie wykluczyć przy pierwszym zetknięciu się z chorym istnienie nerwicy. Autor radzi ostrożność wobec nieznanych pacjentów np. z napadami kamieni żółciowych, gdyż morfinista, dążąc wszelkimi drogami do uzyskania upragnionej trucizny, potrafi przesadzać się w swych skargach na boleści, potrafi naśladować wszelkiego rodzaju napady w sposób tak zdumiewający, że nawet niejeden wytrawny internista da wiarę jego dolegliwościom. Dysponujemy przecież ogromną ilością innych, zastępczych środków przeciwbólowych, a lekarz, który zbyt często ordynuje środki narkotyczne, wystawia tym samym wiedzy fachowej pewne świadectwo ubóstwa. Dzięki istnieniu tych środków zastępczych jesteśmy obecnie w stanie przeprowadzać kuracje odwykowe tam, gdzie niedawno jeszcze z tych czy innych względów odstąpić musieliśmy. Środki te pozwalają nam, przez przekształcenie odtruwania farmakologicznego organizmu, na znaczne obniżanie dawek narkotycznych, a tym samym na usuwanie wszelkich dolegliwości w okresie kuracji wstępnej.

W końcu poświęcił autor kilka słów zagadnieniu: „nerwica a objaw cielesny"; chodzi o te przypadki, gdzie dolegliwości cielesne są jedynie wyrazem zaburzeń duszy. Często niestety musimy stwierdzić, że ignorowanie tych związków właśnie spowodowało nerwicę. Objawy, jak wymioty nerwowe, dolegliwości ze strony serca, wzdęcia, rozwolnienie, zaparcie stolca, katar pęchęrza, zgaga, ból zębów, pseudomigrena i inne, są na porządku dziennym. Również bezsenność wymaga bacznej uwagi. Gdy się tu ograniczamy jedynie do leczenia objawowego, oddalamy chorego od drogi do zdrowia i w szkodliwy sposób wzmagamy jego nerwicę. Zwłaszcza w czasie kuracji odwykowej bywają dni, kiedy chory nas częstuje nadmiarem takich dolegliwości, zwłaszcza narkomani początkujący. Chodzi tu przecież o strach przed wyzdrowieniem; wszystkie te skragi są niczym innym jak plastycznie sformułowanym protestem przeciw wyzdrowieniu. Jedynie żelazna stanowczość i dobry duchowy kontakt prowadzą nas do celu. Tylko przez gruntowne „oczyszczenie" całej osobowości uzyska narkoman siłę, potrzebną do przetrwania późniejszych chorób, nasyłanych mu przez los, oraz do znoszenia z łatwością nawet silnych bólów. W końcu swej pracy reasumuje autor następująco:

1) Związki pomiędzy chorobami wewnętrznymi a nałogiem są zewnętrzne powierzchowne, a łączność z morfiną jest prawie bez wyjątku uwarunkowana przyczynowo istnieniem nerwicy.

2) Nałóg jest uleczalny, gdy się stawia na plan pierwszy odtruwanie duchowe, a nie farmakologiczne. Narkoman potrzebuje po kuracji klinicznej jeszcze dłuższy czas opieki i prowadzenia, a kto tych trudów nie żałuje, zbierać będzie owoce w postaci wyleczonych na zawsze, pełnowartościowych i szczęśliwych ludzi.

Ludwik Bambauer.

UKŁAD PODWZGÓRKOWO-PRZYSADKOWY A CHOROBA BASEDOWA. — S. Bau-Prussakowa i A. Gelbardówna. — Neurologia Polska z. 4, 1938 r.

1) Według dzisiejszego stanu wiedzy patogeneza choroby Basedowa nie jest jednolita, gdyż punktem jej wyjścia może być nie tylko tarczyca, lecz również inne gruczoły dokrewne oraz ośrodkowy układ nerwowy.

2) Wśród gruczołów dokrewnych miejsce czołowe zajmuje przysadka, której płat przedni oddziaływa na tarczycę za pośrednictwem jednego ze swych hormonów tzw. tyreostimuliny i to nie tylko drogą hemokrinii ogólnej lecz także poprzez ośrodki wegetatywne międzymóżdża.

3) Między przysadką a jądrami wegetatywnymi międzymóżdża zachodzi ścisły związek zależności neuro-hormonalnej tego rodzaju, że przysadka reguluje za pośrednictwem swych hormonów swoje ośrodki nerwowe.

4) Ośrodki wegetatywne działają na tarczycę zarówno drogą pośrednią poprzez przysadkę, jak również bezpośrednio, posługując się drogą nerwową, a, być może, także hormonalną.

5) Gruczolaki przysadki, szczególnie kwasochłonne, oraz sprawy chorobowe mózgu rozmaitej etiologii uszkadzające międzymóżdże wprost lub na odległość, mogą wywołać obraz choroby Basedowa łącznie z wolem, który to obraz klinicznie niczym się nie różni od choroby Basedowa na tle pierwotnego schorzenia tarczycy.

Z materiału A. A. poszczególne oznaki lub zespoły choroby Basedowa wykazywały przypadki akromegalii (7 na ogólną liczbę 12), jeden z 2 przypadków choroby Cushinga, 2 przypadki surowiczego zapalenia opon, 1 przypadek wągrzycy mózgu oraz 4 przypadki (kiły mózgu, stwardnienia rozsianego, schorzenia organicznego, być może, natury zapalnej, zapalenia istoty szarej pnia i rogów przednich rdzenia). W ostatnim przypadku utrzymuje się od 7 lat zespół Basedowa, poprzedzony moczówką prostą, impotencją i otłuszczeniem (obok porażeń zanikowych, wynikających z choroby zasadniczej). W 2 przypadkach choroba Basedowa stanowiła epizod przejściowy i ustąpiła samoistnie (w kile mózgu), a po naświetleniach międzymóżdża promieniami X w stwardnieniu rozsianym. W jednym przypadku uzyskano poprawę podczas leczenia roztworem Lugola i witaminą A (vogan).

6) Czas trwania i ciężkość choroby Basedowa pochodzenia ośrodkowego zależą najprawdopodobniej od natężenia i sposobu przebiegu choroby podstawowej mózgu.

7) Hormon tarczycy wywiera wpływ na przysadkę (hamując nadmierne wydzielanie tyreostimuliny), na inne gruczoły dokrewne oraz na układ wegetatywny obwodowy i ośrodkowy.

8) Z objawów wegetatywnych podwzgórkowych stwierdzono: wielomocz, częściej wzmożone pragnienie, niekiedy oba objawy współcześnie, bardzo rzadko zaburzenia snu. Być może do tej serii objawów zaliczyć należy postaci zaburzeń mięśniowych, przypominających myopatie (które wg Ken Kurego są następstwem zmian w międzymóżdżu), zwykle uleczalnych. We wzmożeniu podstawowej przemiany materii bierze udział (być może główny) podwzgórze.

ob.

STUDIA NAD ALKOHOLEM: I. ROZPOZNANIE OSTREGO ZATRUCIA ALKOHOLEM PRZEZ PORÓWNANIE KLINICZNYCH I CHEMICZNYCH WYNIKÓW BADANIA. (Studies in alcohol. I. The diagnosis of acute alcoholic intoxication by a correlation of clinical and chemical findings).

DOŚWIADCZALNE PODAWANIE ALKOHOLU NIE ALKOHOLIKOM. (Experimental feeding of alcohol to non-alcoholic individuals). — Jetter Walter W — Stany Zjedn. A. P. — Amer. J. med. Sci. № 196, 1938 r.

I. Dla klinicznego rozpoznania ostrego zatrucia alkoholem, wystarczają zaburzenia w chodzeniu, o ile można do nich dołączyć następujące objawy: zaburzenia w mowie, zaczerwienienie twarzy, rozszerzone źrenice i zapach alkoholowy z ust. Badania krwi i moczu przeprowadzono według metody Heisego. Na 1150 pacjentów przybyłych do szpitala z podejrzeniem zatrucia alkoholem, zwolniono 150 ze względu na inne choroby. U 1000 osób udało się stwierdzić alkohol we krwi, u 372, u których zbadano mocz stwierdzono równy, wzgl. też wyższy procent alkoholu w moczu niż we krwi. Według badań Hargera odpowiada ilość alkoholu we krwi, ilości alkoholu w mózgu (we wszystkich stadiach zatrucia). Przy wyższych koncentracjach zbliżają się wartości we krwi i w moczu do siebie.

Autor znalazł przy 0,45% alkoholu we krwi w 1002 przypadków pewne kliniczne zatrucie, przy 0,030% znalazł je w 95%, przy 0,25% w 90%, przy 0,20% w 83%, przy 0,15% w 47%, przy 0,10% w 18%, przy 0,05% w 10% przypadków. 77,9% przypadków przypadało na 0,15 — 0,30% zawartości alkoholu we krwi. Dwa przypadki z 0,47% i 0,48% alk. we krwi zakończyły się śmiertelnie, podczas gdy jeden chroniczny alkoholik okazał się trzeźwym, według podanych klinicznych kryteriów przy 0,40%.

II. Autor zbadał zachowanie się osobników nieprzyzwyczajonych do alkoholu, 20 osobom podawano w przerwach 1,—1,25—1,5—2 ccm alkoholu na kilogram wagi ciała. Objawy zatrucia zauważono u 50% już przy zwartości alkoholu we krwi od 0,075—0,125%, w 55% od 0,125—0,175%, w 100% od 0,175 — 0,225%. R. H.

NEUROPATOLOGICZNE ZESPOŁY PRZY MALARII. (Niewropatołogiczeskij sindrom pri malarji). — M. I. Zicherman i M. L. Trostaneckij. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 1, t. VII, 1938 r.

1) Nie można ustalić zależności pomiędzy rodzajem wywoływacza malarii a kliniczną formą powstałych po malarii komplikacji w zakresie układu nerwowego a tymsamym i nasileniem patologicznych objawów.

2) Malaryczne zachorzenia układu nerwowego przebiegają na ogół pomyślnie i ustępują pod wpływem leczenia zimnicą.

3) Komplikacje nerwowe spowodowane zimnicą przebiegają mniej pomyślnie w wieku dziecięcym.

4) Zmiany na dnie oka występują stosunkowo rzadko, częściej u dzieci niż u dorosłych.

5) Rzadko obserwuje się przebieg przerywany (intermittens) powstawania i wygasania neurologicznych objawów malarii.

6) Zespołem dość stałym jest oczopląs i drżenia.

7) Nerwowe zaburzenia mogą przebiegać w postaci zespołu amiostatycznego.

8) Polineuryty występują częściej u dzieci.

9) Często przebiegają nerwowe komplikacje według typu ataksji Leyden-Westfal'a.

ob.

ZABURZENIE PSYCHICZNE A NIEDOKRWISTOŚĆ ZŁOŚLIWA. (Disturbi psichici ed anemia perniciosa). — Fel. Baldi. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici t. 27, z. 2, 1938 r.

Podczas gdy literatura przypadków niedokrwistości złośliwej z towarzyszącymi jej zmianami neurologicznymi jest dosyć obfita, to niewiele jest opisanych przypadków psychozy towarzyszącej anemii złośliwej. Taki właśnie przypadek własny opisuje A. Dotyczy on 54-letniej kobiety, u której pierwsze objawy niedokrwistości złośliwej wystąpiły przed 10-ciu laty, w obecnym zaś trzecim nawrocie tej choroby zjawiła się psychoza z urojeniami natury prześladowczej i omamami. Autor rozpatruje związek między niedokrwistością złośliwą a psychozą oraz bardzo sporne wyniki leczenia wątrobowego w tych przypadkach. W końcu dochodzi A. do wniosku, że istnieje jakiś wspólny czynnik deficytowy (witaminy A i B?), który mógłby warunkować obraz krwi oraz zaburzenia nerwowe i psychiczne. Nie da się też wykluczyć istnienie czynnika dziedzicznego i konstytucjonalnego w patogenezie tych stanów.

G. Szwarcenberg.

O STOSOWANIU PREPARATÓW KOLA PRZY MIGRENIE. (O primienienii preparatow Koła pri migrenie). — M. A. Masłow i S. J. Subotkin. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 3, t. VII. 1938 r.

1) Efekt dodatni leczenia naczynio-ruchowych postaci migreny za pomocą preperatu Kola potwierdza teoria patogenezy migreny.

2) Preparaty Kola mogą być używane przy migrenie jako środek więcej niż objawowy.

3) Kola widocznie odgrywa rolę jako czynnik pobudzający do trenowania wasomotorów

ob.

SCHIZOFRENIA.

DOŚWIADCZENIA Z LECZENIEM SCHIZOFRENII KARDIAZOLEM. (Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie). — P. Scheuhammer i L. Wissgott — Niemcy. — Psychiatr. Neurolog. Wochensch. № 26, 1937 r.

Istota leczenia polega na wywołaniu napadów epileptycznych przez zastrzykiwanie kardiazolu. Autor tej metody leczniczej, Meduna, wychodził z założenia, że istnieje pewien antagonizm pomiędzy schizofrenią a epilepsją.

W zakładzie wiedeńskim leczono dotąd kardiazolem 41 pacjentów, a 30 kuracyj należy uważać za ukończone. Najlepsze wyniki lecznicze dawały postacie schizofrenii katatoniczne i paranoidalne, najgorsze natomiast postacie hebefreniczne. Dzieląc poszczególne przypadki według czasu trwania choroby na świeże, trwające krócej niż $1^1/_2$ roku, i starsze, trwającej dłużej niż $1^1/_2$ roku, osiągnięto pełne remisje; przedstawiają się 69% i 25%. Remisja okazała się w przeważającej ilości przypadków już po kilku napadach kardiazolowych, a maksimum swoje osiągnęła zwykle po 2 tygodniach. Ogólnie zaaplikowano każdemu choremu 15—20 injekcyj kardiazolu, po czym w razie braku poprawy,

przerwano leczenie. Do przypadków „ujemnych" zaliczono oczywiście i tych, którzy wykazali wybitną poprawę stanu ogólnego, lecz u których mowy być nie mogło o remisji psychicznej. Nawrotów choroby było dotąd 3. Pacjenci ci znajdują się obecnie ponownie w leczeniu, na które dobrze reagują.

Technika leczenia kardiazolowego przedstawia się następująco: Rozpoczyna się od 0,5 g kardiazolu w 10% roztworze, wstrzykując dawkę tą szybko dożylnie, w innym bowiem razie napadu kurczowego nie wyzwala. Każdorazowo stosuje się ta sama dawkę początkową, tak długo, jak takowa wywołuje napad. Przy braku napadu należy dawkę podwyższyć o 0,1 g. Tolerancja dla kardiazolu, a właściwie „pogotowie napadowe" jest u poszczególnych chorych rzeczą zupełnie indywidualną. Doświadczenia wykazały, że na ogół przypadki dobrze remitujące reagują na dawki mniejsze. Autorzy zastrzykiwali wyłącznie dożylnie, i to 2 razy w tygodniu, na czczy żołądek (3 — 4 godz. po ostatnim posiłku). Injekcje domięśniowe działają dopiero po dłuższym okresie wylęgania, a dawkowanie jest przy tym znacznie utrudnione. W pogotowiu przy leczeniu kardiazolowym winny być środki nasercowe, dalej luminal oraz tampon przeciw przygryzaniu języka. Po napadzie chory pozostaje jakiś czas w łóżku.

Przeciwwskazaniem przy leczeniu kardiozolowym są wszelkie schorzenia serca, mięśnia sercowego, szczególnie zaburzenia przewodnictwa, dalej wszelkie ostre choroby przebiegające z gorączką. Menstruacja nie stanowi przeszkód.

Na końcu swej pracy opisują autorzy szczegółowo napad we wszystkich swych fazach. Okres pomiędzy injekcją kardiazolu a pojawieniem się napadu trwa zwykle 10—15 sekund, często 20 sekund; zaobserwowano nawet napady po 60 sekundach, i to u jednej i tej samej pacjentki. Często pojawia się napad jeszcze w czasie samej injekcji. Cały napad epileptyczny, od chwili pojawienia się kurczów klonicznych trwa przeciętnie 50 — 60 sekund, a stosunek czasu trwania kurczów tonicznych i klonicznych przedstawia się jak 1 : 3; rzadko tylko stosunek ten bywa odwrotny. Na początku fazy tonicznej, kiedy pacjent otwiera usta maksymalnie, należy ochronić język przed przygryzieniem w chwili kurczowego zaciśnięcia ust. Zdarzają się tu również (33%) zwichnięcia szczęki dolnej, i to zawsze u jednych i tych samych pacjentów, dające się po napadzie łatwo zreponować. Ułożenie ciała w napadzie bywa różne; prawie każdy pacjent ma swój specyficzny sposób stale powtarzający się. Po napadzie bywają pacjenci senni, często jednak po 1 — 3 minutach pojawia się krótko trwający okres niepokoju motorycznego, powtarzający się rzadko po raz drugi po kwadransie, a nawet godzinie. Pacjenci skarżą się po napadzie na senność i mdłości. Przed napadem, w okresie aury, wyraz twarzy bywa bezradny, lękliwy jakby szukający ratunku; często chorzy wykrzykują w tym okresie: „trzymajcie mnie, ... padam .... umieram ....". Pacjenci sami opowiadają o wrażeniach swych szczegółowo, jako o uczuciu grożącego niebezpieczeństwa, lęku przed śmiercią itp. Z biegiem postąpienia poprawy ich stanu psychicznego zaczynają się obawiać przed injekcjami, bronią się, błagają, żeby im tego nie robić, stawiają opór, motywując swą prośbę tym, że to „straszna rzecz, ... jak prąd elektryczny, który cały mózg rozrywa .... jakby wpadł w wir .... śmierć się zbliża .... wszystko skończone.........." Zachowanie się pacjentów po napadzie bywa odmienne od zwykłego ich za-

chowania się. Niespokojni zachowują się przez szereg godzin uderzająco spokojnie, inni znowu, na ogół spokojni, bywają podnieceni, krzyczą, wyzywają, płaczą, stają się bardziej dostępnymi. Pacjenci sami zwykle nie rozpoznają związku pomiędzy injekcjami a poprawą ich stanu.

Reasumując powyższe, uważają autorzy, że leczenie kardiazolowe w schizofrenii zasługuje, chociaż ze względu na dotychczasowy stosunkowo mały matariał, bezwzględnie na szerokie zastosowanie, biorąc pod uwagę procent pełnych remisyj, który jest o wiele wyższy od tzw. remisyj samoistnych. Zaletą metody jest jej prostota techniczna. Żadnych powikłań dotąd nie zanotowano. L. Bambauer.

SPONTANICZNE I LECZENIEM SPOWODOWANE REMISJE. (Rémissions spontanées et rémission thérapeutiques). — G. Teulié — Francja — Encéphale № 33, 1938 r.

Tak często spotykane różnice w ocenie wyników leczenia jednej i tej samej choroby w psychiatrii (szczególnie wyniki dotyczące leczenia schizofrenii insuliną) polegają zdaniem autora na

1) osobistych różnicach w ujęciu rozpoznawczym danej choroby,
2) rozpoznawczych trudnościach w psychiatrii,
3) obiektywnie różnym ujęciu „poprawy“ i „wyleczenia“,
4) rozpoczęciu leczenia w różnych stadiach choroby,
5) zetknięciu się rozpoczęcia leczenia i spontanicznej remisji.

Zwraca się uwagę na statystykę Fromenty'ego, która wykazuje, że remisje nie stały się częstsze w czasie stosowania leczenia insuliną niż za czasów terapeutycznego nihilizmu. Na podstawie 3-ch przypadków wykazuje Autor trudności na jakie napotyka ustalenie związku między remisją a leczeniem.

NOWA METODA LECZENIA WSTRZĄSOWEGO W PSYCHIATRII: „WSTRZĄS ELEKTRYCZNY“. (Eine neue Methode der Krampfbehandlung in der Psychiatrie „der Elektroschock“). — G. Fumarola — Włochy — Psych. Neurolog Wochenschrift. № 8, 1939 r.

Na posiedzeniu Włoskiej Akademii Lek. dnia 28 maja 1938 doniósł prof. Cerletti o nowej metodzie leczenia wstrząsowego — mianowicie o wywołaniu wstrząsu za pomocą prądu elektrycznego. Po kilkuletnich próbach przeprowadzonych na świniach, psach i innych zwierzętach — zastosowano prąd elektryczny u ludzi; zdołano tu, stosując prądy o 300—600 m. A. i 80—115 woltach w czasie 5/10 — 7/10 sek. wywołać typowe napady epileptyczne — identyczne z wstrząsami po kardiazolu. Metoda ta daje jako korzyści natychmiastową zupełną utratę przytomności, brak nieprzyjemnego i męczącego uczucia zamierania, występującego w leczeniu kardiazolem, w czasie między zastrzykiem a wystąpieniem napadu, brak lekkiego podniecenia często spotykanego po wstrząsie kardiazolowym — tu bowiem wstrząs można, w razie niedostatecznego napadu, powtórzyć po kilku minutach. Nastrój chorego po napadzie jest przeważnie dobry; sen dłuższy niż po kardiazolu. Metoda ta zezwala również na wywoływanie częściowych napadów (absences).

Zwrócono uwagę na pewne trudności jakie dotychczas jeszcze przedstawia mierzenie siły prądu jak i uregulowanie czasu przejścia prądu przez organizm. Przedstawiono używalny do prób aparat, o specjalnej konstrukcji.

Celem porównania wywołano na wyżej wspomnianym posiedzieniu wstrząs kardiazolem i wstrząs prądem elektrycznym; przedstawiały się one jednakowo. Kliniczne dotychczasowe wyniki tego leczenia są bardzo zachęcające.

WYNIKI I SPOSTRZEŻENIA W LECZENIU SCHIZOFRENII I INNYCH PSYCHOZ WSTRZĄSEM KARDIAZOLOWYM. (Ergebnisse und Beobachtungen bei der Cardiazol-krampf-behandlung von Schizophrenien und anderen Psychosen.) — G. Margarethe — Niemcy — Allg. Z. Psychiatr. № 109, 1938 r.

Najlepsze wyniki w leczeniu wstrząsowym schizofrenii zauważono po 15—20 zastrzykach kardiazolu, stosując dawki od 5—8 czasami (z powodu przyzwyczajenia się) do 12 ccm 10% roztworu. Zastrzyki bez napadów, względnie z niedostatecznymi napadami powodowały często pogorszenie się stanu chorobowego. W razie niezadawalającego wyniku leczenia wstrząsowego, stosowano terapię gorączkową co często dawało zupełną remisję. Zaburzenia psychomotoryczne i katatoniczne, w doświadczeniach A., najlepiej i najszybciej reagowały na leczenie kardiazolem. Korzyści tego leczenia nie polegają na zwiększeniu ilości remisji (wynoszących około 46 proc., leczonych i nieleczonych przypadków) lecz na ich polepszeniu i przyspieszeniu. Zauważono podwojenie się liczby zupełnych remisji w stosunku do spontanicznych (21,5 — 11,5). Chronicznie przebiegające formy (czas choroby powyżej 1 rok) odpowiadają na leczenie wstrząsowe znacznie gorzej niż świeże. W kategorii tej zanotowano tylko 31,6 proc. popraw (brak zupełnych remisji) natomiast 47,4 proc. przypadków, na które leczenie zupełnie nie wpłynęło.

BŁĘDY W STOSOWANIU NOWOCZESNYCH METOD LECZENIA SCHIZOFRENII I W OCENIE WYNIKÓW LECZENIA. (Fehler in der Amoendung der modernen Schizophrenie — Behandlungsmethoden und in der Beurteilung der Heilerfolge). — J. Nyirö — Węgry — Psych. Neurolog. Wochenschrift № 3, 1938 r.

Powodami niejednolitych wyników w nowoczesnym leczeniu schizofrenii są: błędy w rozpoznawaniu, obliczenia procentu z małych ilości przypadków, fałszywa ocena wartości i istoty remisji niedocenianie lub przecenianie ilości spontanicznych remisyj, tendencyjny wybór materiału doświadczalnego jak i niestosowanie się do wskazań twórcy danej metody.

Najpoważniejsza przyczyna niezadawalających wyników w leczeniu schizofrenii insuliną względnie kardiazolem, tkwi w zaniedbywaniu psychoterapii, która jest powołaną do uzupełnienia nowoczesnego leczenia schizofrenii.

W zakładach nieuprawiających intensywnej „terapii zajęciowej" często spotykamy przypadki z „po-procesowymi" objawami paranoidalnymi lub objawami katatonii. Są one spowodowane zaniedbywaniem pacjenta, którego często pozostawia się samemu sobie, są to smutne skutki okoliczności, że nie zauważono kiedy proces chorobowy zatrzymał się i nie wykorzystano momentu, w którym zastosowana odpowiednia psychoterapia miałaby dobre widoki. Cechy paranoidalne względnie katatoniczne mogą powstać lub zupełnie rozwinąć się już podczas przebiegu samego procesu chorobowego — z całą pewnością jednak istnieją „po procesowe" stany paranoid. i katat., które można było w ich rozwoju powstrzymać przez zastosowanie w odpowiedniej

chwili psychoterapeutycznego leczenia. Insulina i kardiazol, prócz swoistego skutku leczniczego, udogadniają stosowanie psychoterapii

PRÓBY W ROZPOZNAWANIU I LECZENIU SCHIZOFRENII „HYPNOZĄ-EWIPANOWA". (Versuche zur Diagnose und Therapie der Schizophrenie mit „Evipan-Hypnose"). — K. Flothmann — Niemcy — Psych. Neur. Wochenschrift № 53, 1938 r.

W pewnych formach schizofrenii, szczególnie w początkach zachorzenia, przedstawia rozpoznanie często duże trudności (schizofrenia rozpoczynająca się depresją, dyssymulacją objawów etc). Autor stosował w takich niepewnych przypadkach „hypnozę ewipanową", która często ułatwiała mu prawdziwe rozpoznanie procesu chorobowego. Zabieg polega na wolnym, dożylnym wstrzykiwaniu 5 cm^3 roztworu Ewipan Natrium. W czasie, krótko przed zasypianiem i w czasie wolnego budzenia się, chory znajduje się w takim stanie, który zezwala na wgląd w jego osobowość. Rozmawiając w tych momentach z chorymi Autor stwierdzał u nich pewne rozluźnienie zahamowania, rozluźnienie wewnętrznego napięcia, chorzy przyznawali się otwarcie do dotychczas tajonych objawów chorobowych (halucynacje etc.), które sobie A. dla pewności kazał po kilku dniach powtórzyć.

A. zastosował „hypnozę ewipanową" z dobrym skutkiem w kilku przypadkach orzeczeń sądowo-karnych. Powyższy zabieg można również stosować w leczeniu, szczególnie w zaburzeniach psychicznych natury histerycznej.

O NAJCZĘSTSZYCH BŁĘDACH W LECZENIU WSTRZĄSOWYM. Über die haüfigsten Fehler bei der Konvulsionstherapie.) — L. Meduna — Węgry. — Psychiatrisch. Neurolog. Wochenschrift № 8/9, 1938 r.

Skuteczne leczenie wstrząsowe polega na wywołaniu za pomocą kardiazolu, typowego napadu epileptycznego, poza tym od ilości jak i częstotliwości wywołanych wstrząsów. Należy się starać, podczas leczenia kardiazolem conajmniej dwa razy tygodniowo wywołać u chorego typowy wstrząs; wywołanie wstrząsu w 5 dniowych przerwach, a nawet tylko 1 raz w tygodniu, wpływa niekorzystnie na leczenie. Schizofrenik przedstawia niewątpliwie organizm, który na stałe wyszedł z równowagi i ma skłonność utrzymywać się w tym nienaturalnym stanie. Przez wywołanie napadu epileptycznego, wyprowadzamy proces schizofreniczny nieco z równowagi, osiągnie on swój chorobliwy kierunek ponownie, o ile pozostawimy mu na to dostateczną ilość czasu. Z tego też powodu nie będą się sumowały, co do skuteczności leczniczej, wstrząsy wywołane po długich przerwach, lecz każdy poszczególny wstrząs będzie sam dla siebie niedostateczną próbą.

Niekorzystnym jest również wywołanie napadu co drugi dzień, niekorzystnym ze względów psychologicznych. Nie wystarcza wywołać u naszych pacjentów dostateczne ilości wstrząsów, lecz trzeba im dać również czas, dostosować się do ich zmian psychicznych, czas na przepracowanie i przeżycie tych zmian, wciągnąć je w zakres swego krytycyzmu, nastawić się odpowiednio do nich i w końcu stworzyć sobie zdrowe ujęcie otaczającego ich świata.

Powinno się koniecznie starać każdym zastrzykiem wywołać wstrząs.

Występujące często zamiast wstrząsu tzw. (według niektórych autorów) „psychiczne ekwiwalenty" szkodzą schizofrenikom, szkodzą one zapoczątko-

wanym remisjom i są może najczęściej powodem, opisanych przez niektórych autorów stanów lękowych.

H u m b e r t i F r i e d m a n n, wychodząc z założenia, że chory cierpi pod wpływem nieskutecznego zastrzyku, na skutek stanów zamroczenia i „psychicznych ekwiwalentów" — stosowali po każdym nieskutecznym zastrzyku, natychmiast ponownie tą samą dawkę kardiazolu — nie przekraczając jednakże granicy 3,0 g (Meduna dochodził nawet do 4,6 g dając w przeciągu 3-ch minut 1,60 + 1,60 + 1,40 kardiazolu).

Obecnie autor wykonuje zabieg jak następuje.

W pierwszym zastrzyku otrzymuje chory 0,50 g kardiazolu w 10% roztworze. O ile dawka ta nie wywoła wstrząsu daje się natychmiast 0,60 g, o ile i to nie skutkuje nie otrzymuje chory już w tym samym dniu dalszych ilości kardiazolu. W następnym dniu otrzymuje chory 0,70 g w razie ujemnego wyniku, po upływie 1 minuty 0,80 g — gdy ilość ta okazuje się niewystarczającą na wywołanie wstrząsu, daje autor w 3-m dniu leczenia 0,90 g i o ile zachodzi potrzeba natychmiast po tym 1 g kardiazolu.

Aby przekonać się o skuteczności zastrzyku należy odczekać od 1 — 2 minut. Błędnym jest pozostawić igłę w żyle do drugiego zastrzyku.

Aby uniknąć przygryzienia języka, warg i uszkodzenia zębów należy wsunąć między zęby elastyczny (kauczuk) przedmiot owinięty gazą (cave: klinów drewnianych!!).

Obawa niektórych chorych przed leczeniem kardiazolem pochodzi przeważnie z przeżyć wewnętrznych częściowo również i z zewnętrznych. Przeżycia wewnętrzne są w zasadzie naprawdę męczące i polegają na występowaniu, w czasie między zastrzykiem a wystąpieniem wstrząsu śmiertelnego strachu i uczucia zamierania. Występuje ono specjalnie wyraźnie, o ile nie zdołano u chorego wywołać wstrząsu. Wymagana jest pewna staranność przy czynnościach związanych z zastrzykiem. Chory nie ma ani myśleć ani odczuwać, że przeprowadza się na nim jakieś doświadczenie, czy specjalne leczenie. Dużo chorych odczuwa obawę przed odosobnieniem w pokoju lekarskim — można temu zapobiec wprowadzając odrazu kilku chorych i lokując ich tak, żeby nie widzieli chorego w czasie wstrząsu (parawany etc.). Spokój lekarza powinien opanować atmosferę całego pokoju.

Co do ilości napadów, konieczną jest pewna indywidualizacja. Skargi na zbyt krótką trwałość remisji po kardiazolu, można sprowadzić do tego, że i leczenie trwało zbyt krótko.

W leczeniu wstrząsowym kardiazolem p r z e d s t a w i a 20—25 w s t r z ą s ó w m i n i m u m. W przypadkach, których leczenie wstrząsowe daje poznać pewną poprawę w stanie chorego, koniecznością jest kontynuowanie leczenia tak długo, jak długo postępuje poprawa.

Można dojść w ten sposób do liczby 30—35 wstrząsów.

Niedocenia się znaczenia leczenia psychicznego, które powinno kroczyć w parze z leczeniem wstrząsowym. Polega ono na stopniowym uświadamianiu chorych w rozmowach utrzymywanych na pozionie, odpowiadającym ich stopniowi inteligencji.

Należy postępować w leczeniu tym bardzo ostrożnie. Rozmowy z chorym i jego postępujące uświadomienie muszą dojść tak daleko, aż będzie mu

można uprzytomnić, że był chorym psychicznie i że poprawa jego stanu leży w związku z przeprowadzonymi na nim zabiegami.

W uświadamianiu należy postępować ostrożnie, krok za krokiem i zawsze tylko dochodzić do takiej granicy, ażeby nie wywołać ze strony chorego męczącego i ostrego oporu; z drugiej strony należy stworzyć zrozumienie istoty choroby, stworzyć związek przyczynowy między polepszeniem się stanu a leczeniem jak i stale podtrzymywać nadzieję w dalszą poprawę.

Ta praca psych. uzasadnia, dlaczego Autor sprzeciwia się wywoływaniu wstrząsów co drugi dzień. Świadomość pacjenta jest w dniu w którym wywołano u niego wstrząs, ciężko zmieniona. Cząstka epileptoidalna zanika dopiero w następnym dniu, który też przedstawia najkorzystniejszą chwilę dla leczenia psychicznego.

O WYNIKACH I SPOSTRZEŻENIACH W LECZENIU INSULINOWO-KARDIAZOLOWYM. (Über Ergebnisse und Beobachtungen bei der Insulin-Cardiazol behandlung), — W e i t b r e c h t. — Niemcy. — Psychiatrisch. Neur. Wochenschrift № 42—43, 1938.

Autor przedstawia swoje spostrzeżenia poczynione w kombinowanym leczeniu kardiazolem i insuliną, jak i wyniki tegoż leczenia. Leczeniem kombinowanym zdołał Autor uzyskać znacznie lepsze wyniki, aniżeli leczeniem samym kardiazolem względnie samą insuliną. Kiedy więcej stosować kardiazol a kiedy więcej insulinę, jest kwestią pewnego „zmysłu leczniczego" i zależy od każdorazowego stanu psychozy. W ostrych katatoniach lub u halucynacjami podnieconych chorych, rozpoczynał Autor leczenie często kardiazolem (początkowa dawka 5 cm^3 10% roztworu), aby później utrwalić poprawiony, lecz jego zdaniem, jeszcze bardzo niestały stan, przez kurację insulinową. U paranoidalnych schizofreników rozpoczynał często odrazu insuliną, aby zależnie od okoliczności i potrzeb, stawiać „bloki" kardiazolowe. (Zalecane przez v. B r a u m ü h l a, na którego monografię zwraca uwagę). Wielkie doświadczenie i zupełne opanowanie techniki leczenia jest koniecznym do uzyskania dobrych wyników. Kładzie się wielki nacisk na psychoterapeutyczny wpływ na chorego, specjalnie zadawala A. możliwość kombinacji somatycznych metod leczenia z wielostronnymi możliwościami terapii zajęciowej. Należy dokładać starań, aby chory u którego dopiero znikły ostre zaburzenia psychotyczne, nie pozostawał w „środowisku oddziałów", lecz został wdrożony w rozumną i odpowiedzialną pracę. Jest głównie zadaniem personelu pielęgniarskiego, stworzyć tę tak ważną duchową atmosferę otoczenia, w której się chorzy obracają po przeprowadzonych na nich, przed południem zabiegach. Autor domaga się wprowadzenia państwowego egzaminu pielęgniarskiego dla pielęgniarzy przy umysłowo chorych. Ruch w nowoczesnym zakładzie, z leczeniem wstrząsowym kardiazolem, insuliną, trwałą narkozą, leczeniem malarią itd. można tylko przeprowadzać z pomocą zaufanego personelu.

Wyniki osiągnięte przez Autora przedstwiają się następująco: Leczono dwieście przypadków, wśród nich 9 endogennych depresyj i psychoz inwolucyjnych, z tych wyleczono zupełnie 3 przyp., poprawę stwierdzono w 5 przyp., 1 przyp. bez zmian.

Schizofrenia — leczono 82 pacjentów z czasem trwania objawów chorobowych poniżej $1^1/_2$ roku i 93 pacjentów z czasem choroby powyżej $1^1/_2$ roku.

W świeżych przypadkach (czas trwania choroby poniżej $1^1/_2$ roku) uzyskano:

Zupełne remisje — 30,5%, socjalne remisje i polepszenia, ze zwolnieniem do domu — 46,3%, bez zmiany — 23,2%, razem zwolniono 76,8% wszystkich leczonych, z czasem trwania choroby do $1^1/_2$ roku.

Znacznie lepiej przedstawiają się wyniki po zdobyciu większego doświadczenia i wyeliminowaniu z góry niekorzystnych przypadków (wyniki uzyskane w ostatnich 10—12 miesięcy).

Przedstawiają one się wtedy następująco: Zupełne remisje — 55,6%, socjalne remisje i poprawy, zwolnieni do domu — 25,9%, bez zmiany — 18,5%, zwolniono razem 81,5%.

W tym samym czasie uzyskane wyniki u chorych z czasem trwania choroby powyżej $1^1/_2$ roku przedstawia się następująco: Zupełne remisje — 11,8%, socjalne remisje, przeważnie tylko poprawy, lecz zwolnieni do domu — 52,9%, bez zmiany — 35,3%.

Ogólnie przypusza się, że liczba remisji insulinowych i kardiazolowych jest znacznie wyższa aniżeli odsetek przeciętnie oczekiwanych remisyj spontanicznych.

Dalsze badania w tym kierunku są pożądane.

Komplikacje podczas leczenia: w jednym przypadku zaburzenia hemiplegiczne po kardiazolu, które przeszły i w jednym przypadku zapalenie płuc. Zaburzenia ze strony narządów krążenia występowały rzadko — profilaktycznie dawano im podczas całej kuracji 3 x 20 kropli Sympatolu.

Do przerywania wstrząsu dawano 20% więcej cukru w granicach od ilości zastrzykiwanych jednostkek insuliny. Od tego czasu stały się rzadkością zaburzenia żołądkowe, nudności, wymioty itd.

Specjalną wartość przedstwia metoda M e d u n y, stosowana w zakładzie u starych schizofreników, u których nie chodzi już o jakieś systematyczne leczenie, lecz tylko o to, aby rozluźnić obraz chorobowy. Kilkoma zastrzykami można chorych uspołecznić wdrożyć chociaż tylko przejściowo w terapię zajęciową. Odrzuca się stanowczo kardiazol jako środek wychowawczy, ma on być środkiem leczniczym, a nie narzędziem kary.

Przy końcu wzmianki o tak zwanej „amnezji kardiazolowej" w której, amnezja wsteczna, w przeciwieństwie do amnezji po zwykłym napadzie epileptycznym obejmuje kilka dni, a czasem nawet całość dotychczasowego ostrego zachorzenia.

Zauważono również w dwóch przypadkach występowanie kompleksu Korsakowa, po zastosowaniu kardiazolu. R. H.

O MOŻLIWOŚCIACH ODRÓŻNIENIA POPRAW INSULINOWYCH OD POPRAW SAMOISTNYCH W PRZYPADKACH SCHIZOFRENII. — A. D o m a s z e w i c z i A. E r b. — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Poprawa insulinowa w pierwszych dniach swego istnienia wykazuje wielką chwiejność i tendecję do przemijania.

Owa chwiejność poprawy insulinowej podlega różnym wahaniom indywidualnym, jednak istnieje zasada wspólna dla wszystkich przypadków. A mianowicie chwiejność owa jest największa na początku poprawy insulinowej i w miarę dalszego jej trwania maleje, przechodząc w poprawę utrwaloną.

Chwiejność poprawy insulinowej zależna jest od podawania insuliny. Zależność ta przedstawia się następująco: jeśli po wystąpieniu poprawy insulinowej, odstawimy insulinę, wtedy poprawa cofa się, ustępując miejsca nowemu pogorszeniu.

Możnaby zarzucić, że chwiejna przemijająca poprawa może pojawić się także w przebiegu schizofrenii nieleczonej insuliną. Otóż dla wykluczenia tych wątpliwości próba A. A. na poprawę insulinową składa się z dwóch faz:

I faza: odstawienie insuliny,

II faza: ponowne podjęcie leczenia insulinowego.

Całą próbę nazwali A. A. próbą przerywania. Jeśli dana poprawa nie jest przypadkowa (tzn. samoistna), lecz rzeczywiście insulinowa, wtedy w pierwszej fazie próby przerywania stwierdzamy pogorszenie stanu klinicznego, zaś w drugiej fazie ponowną poprawę. Jeśli w pierwszej fazie nie nastąpi pogorszenie, lub jeśli w II fazie nie nastąpi ponowna poprawa, wtedy wynik próby przerywania stanowi niejako kontrolę pierwszej fazy i gdy wypada dodatnio, potwierdza i umcania jej znaczenie.

Na podstawie doświadczeń na 18 przypadkach farmułują A. A. następujące tezy:

1) Próby przerywania należy stosować w pierwszych dniach poprawy, conajwyżej w pierwszych trzech dniach poprawy.

2) Ujemne wyniki próbą przerywania otrzymane w toku poprawy trwającej dłużej niż 3 dni, nie przemawiają przeciw poprawie insulinowej.

3) Ujemne wyniki próby przerywania otrzymane w pierwszych dniach poprawy, jednak po dłużej trwającym leczeniu insulinowym nie świadczą przeciw poprawie insuliwej.

Należy pamiętać, że remisja insulinowa jest niczym innym jak tylko na wielką skalę, na większy czasokres rozpiętą, próbą przerywania, a w próbie przerywania nie mamy nic innego, jak prawdziwą remisję w miniaturze.

WSTRZĄSY KARDIAZOLOWE W LECZENIU SCHIZOFRENII Z UWZGLĘDNIENIEM WŁASNEGO MATERIAŁU DOŚWIADCZALNEGO. — Fr. Berezowski i G. Łukaszewski. — Rocznik Psychiatryczny z. 34/35, 1938 r.

Na podstawie dokonanych 644 zabiegów kardiazolowych 316 pełnych wstrząsów przychodzą A. A. do następujących wniosków:

1) Metoda leczenia wstrząsami kardiazolowymi daje zachęcające wyniki w przypadkach świeżej schizofrenii i to w postaciach paranoidalnych i katatonicznych. Przypadki, gdzie dominują objawy hebefreniczne wzgl. schizofrenia simplex, zachodzą jedynie krótkotrwałe poprawy w czasie trwania leczenia.

2) Wstrząs kardiazolowy miałby znamiona wstrząsu wegetatywnego z wybitną przewagą objawów parasympatykotonicznych i na tej zasadzie opierałby się jego mechanizm leczniczy w schizofrenii.

3) Napad drgawek wywołany przez dożylne podanie dużej dawki kardiazolu jest następstwem nagłego zadrażnienia centrum naczynioruchowego oraz prawdopodobnie toksycznego zadziałania na wyższe ośrodki układu roślinnego.

4) Kurczowy napad kardiazolowy miałby dużo wspólnych cech z napadem drgawek występującym w padaczce.

STRUKTURA I DYNAMIKA SCHIZOFRENICZNEGO MYŚLENIA. (Struktura i dynamika szizofreniczeskawo myszłenija w defektnych sosojanijach). — A. J. Mołoczek. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 5 t. VII. 1938 r.

Schizofreniczny typ rozstroju procesów myślenia jest swego rodzaju skończonym mechanizmem. Jego funkcjonalna natura polega na tym, że akt myślenia przebiega w sposób aktywny tylko w części funkcji wchodzących w strukturę całości zakończonego procesu myślenia, a więc znajduje się na poziomie innej ewolucyjnej struktury. Istota schizofrenicznego myślenia charakteryzuje się powstawaniem ewolucyjnie pierwotnych stosunków pojęciowych, synkretycznych, embrionalnych, symbolicznych wyobrażeń, zmiany jednych pojęć innymi, zawieraiącymi tylko w zarodku pojęcie o całości.

Zmianie podlega tu cała czynność myślenia mobilizując się w sposób aktywny i tylko na innym poziomie, zresztą poza jakiemikolwiek elementami wypadania, bowiem wszystkie fazy myślenia są w schizofrenii reprezentowane tylko że w nowym wzajemnym stosunku.

Moment rozszczepienia powstaje, jako przejaw zewnętrzny naruszenia procesu myślenia, gdzie „czynna" część myślenia (znajdująca się w stanie hyperdynamicznym) wnosząc coraz to nowszą treść, nie może się zlać z adynamiczną warstwą myślenia, która właśnie utraciła swoją wrażliwość.

Organizacja czynności myślenia w schizofrenii następuje w warunkach odmiennego rozdziału funkcji wchodzących w główną funkcję końcową. Stąd powstaje hyperdynamizm w przerabianiu nowego materiału, adynamiczny udział w procesach myślowych materiału zdobytego przez dawne doświadczenia — obecność w myśleniu dwóch niezlewających się z sobą warstw myślowych treści.

MORFOLOGIA GRUCZOŁU TARCZYKOWEGO W SCHIZOFRENII. (Morfołogija szczytowidnoj żelezy pri szizofrenii). — B. G. Rubinsztein. — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 3, t. VII, 1938 r.

Autor poddał badaniu patologo-anatomicznemu 60 gruczołów tarczykowych w różnych stanach schizofrenii.

1) W większości przypadków gruczoł tarczykowy w swych rozmiarach nie odpowiadał normie a również w swej strukturze.

2) Waga gruczołu przeważnie była zmniejszoną. W połowie przypadków i wahała się pomiędzy 10—15 g. Przeciętnie waga gruczołu w przypadkach świeżych była również niska.

3) Autor nie dopatruje się w tym fakcie związku z gruźlicą.

4) W przytłaczającej większości przypadków stwierdza się wzrost tkanki łącznej tworzący niekiedy prawdziwy obraz sklerozy gruczołu.

5) Koloid gruczołu przybiera rozliczne zabarwienia. W 50% ma charakter zabarwienia oksy-bazo-amfofilnego; w 45% mieszaną — oksyfilną plus bazo i amfofilną i tylko w 7% — czysto oksyfilną.

6) Dane powyższe i szereg innych daje prawo mówić w części badanych przypadków o hypoplazji gruczołu tarczykowego nie zaś o wtórnym zaniku na gruncie ogólnej miażdżycy naczyń, zwłaszcza z uwagi na wiek badanych.

7) Charakter i stan koloidów łącznie z innymi właściwościami drobno widzowej struktury pozwala w niektórych wypadkach mówić o pewnej dysfunkcji gruczołu w przebiegu schizofrenii.

AMENCJA A SCHIZOFRENIA. (Amentia a szizofrenija). — J. S. P a w ł o s k i — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 4, t. VII. 1938 r.

1) Podstawą biologiczną schizofrenicznego procesu jest swoista struktura genetyczna, która się wyraża w osobliwościach budowy mózgu i właściwościach charakteru. Owa genetyczna struktura jest skłonną przy pewnych zewnętrznych warunkach dawać podstawowe objawy schizofrenii, a więc: dezintegrację, rozstrój czynności intencjonalnych oraz inne objawy rozszczepienia myślowego. Wobec wielkiej złożoności genetycznej budowy szerokiego biologicznego kręgu typu schizofrenicznego mamy cały szereg stopniowo narastających schizoidnych przejawów.

2) Przyczyną rozwoju choroby schizofrenicznej są liczne i różne czynniki szkodliwe natury somato-psychicznej. Powstawanie owych endotoksynów może mieć miejsce na gruncie wyczerpania, infekcji, zachorzeń poszczególnych organów i całych układów, które naruszają normalną wymianę materii. Same czynniki infekcyjne i intoksykacyjne nie mogą wywołać schizofrenii.

3) Endotoksykoza nie posiada bezpośredniego genetycznego związku z schizofrenią, albowiem endotoksykoza wyzwala tylko pewne reakcje odpowiadające właściwościom konstytucyjnym oraz sile i intensywności endotoksykozy oraz tej lub innej lokalizacji, wskutek powinowactwa z mózgiem.

4) Podstawową postacią w której dyspozycja schizofreniczna jest wyrażona w sposób najczystszy jest schizofrenia simplex, która się charakteryzuje przede wszystkim swoistym stanem świadomości (desintegracja). W przypadkach schizofrenii prostej objawy endotoksykozy mogą być minimalne, zato obarczenia dziedziczne maksymalne tak, że już bardzo nieznaczne wpływy szkodliwości zewnętrznej mogą chorobę wywołać.

5) W miarę wzrostu czynnika toksycznego powstają liczne objawy „schizofreniczne" wtórne, a więc hebefreniczne, katatoniczne, halucynajno-paranoidne, oniryczne uzależnione od humoralnych wpływów.

6) Jednakże objawy katatoniczne, hebefreniczne i inne mogą powstać również tam, gdzie wcale nie ma genetycznej dyspozycji schizofrenicznej. Nie będziemy wtedy mieli schizofrenii, albowiem niemaż tu podstawowych schizofrenicznych właściwości myślenia. Tak samo drgawki epileptyczne mogą powstać u każdego człowieka, niemniej konstytucja epileptoidna w znacznym stopniu zwiększa tę możliwość.

7) Stan amentywy świadcząc o obecności endotoksynów często bywa wywoływaczem schizofrenicznego procesu. W ten sposób amecjaa i schizofrenia są ze sobą związane wspólną endotoksyczną etiologią.

O OTĘPIENIU PRZY SCHIZOFRENII. (O słaboumii pri szizofrenii.) — A. A. C z e r n u c h a — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 1, t. VII, 1938 r.

Myślowa patologiczna jaźń z intelektualnym defektem u schizofreników jest odbiciem w świadomości „resztkowej" zmienionych wyobrażeń, przeżyć afektywnych oraz myślowych pertuberacji. Nadto chory taki myśli nie według

zasady logiki lecz drogą bezpośredniego wyrażenia zawartości chorobowo zmienionej świadomości. W sądach o sobie chory przy wypowiadaniu utrwala nową subiektywną rzeczywistość.

Myślowo-afektywne produkcje schizofreników z defektami intelektualnymi jak patologiczna jaźń, jak podstawowe specyficzne afektywno-intelektualne jądro, odzwierciadlając w sobie i wyrażając na zewnątrz pewną podmiotową rzeczywistość, staje się jednocześnie objektywnym kryterium otępienia.

ZESPÓŁ OBJAWÓW SCHIZOFRENII PRZYPOMINAJĄCY NAGMINNE ZAPALENIE MÓZGU. (Encefalitopodobnyj sindrom pri szizofrenij). — I. Liberman — Z. S. R. R. — Newrołogija i psichiatrija № 5, t. VII, 1938 r.

Autor zbadał 108 schizofreników i 52 encefalityków, notując zarówno w zachorzeniu jednym jak drugim objawy: jak podgorączkową temperaturę, gorączkowy wygląd, obłożony język, ślinotok, łojotok, bóle głowy, zwolnione ruchy gałek ocznych, wygładzony fałd noso-wargowy i inne.

Materiał cały został podzielony na przypadki ostre i chroniczne.

1) Względnie duże procentowe liczby przy obu zachorzeniach w stanach ostrych dały: stany podgorączkowe, gorączkowy wygląd twarzy, obłożony język, wygładzone noso-wargowe fałdy, bóle głowy i bezsenność.

2) Przeważają liczby u encefalityków w odniesieniu do objawów ślinotoku, łojotoku, zwolnienia ruchów gałek ocznych, wygładzenia fałdów czołowych i otwarte usta.

PROCESY DEZINTEGRACJI W USTROJU SCHIZOFRENII. (Procesy dezintegracji w organiźmie szizofrenij). — J. A. Paliszczuk — Z. S. R. R — Newrołogija i psichiatrija № 6, t. VII, 1938 r.

Autor wykrywał w ustroju chorych na schizofrenię o ostrym przebiegu zwiększoną ilość związków fenolowych zarówno wolnych jak też związanych. To samo odnosi do zawartości fenolu w moczu schizofreników. Autor usiłuje uzasadnić pogląd na schizofrenię jako na proces rozpadu i białkowego zatrucia ustroju.

ZAGADNIENIA SCHIZOFRENII W ŚWIETLE BADAŃ DYNAMIKI ZABURZEŃ UKŁADU WSPÓŁCZULNEGO. (Problema szizofrenii w świetle nuszenija dinamiki wegetatywnych razstrojstw). — E. W. Masłow — Z.S.R.R — Newrołogija i psichiatrija, № 7—8, t. VII, 1938 r.

Na podstawie szczegółowego badania ponad 100 chorych na schizofrenię autor wyraża sąd, że w schizofrenii musi istnieć wrodzona niewydolność i niepełnowartościowość kory mózgu oraz szeregu innych układów a w szczególności układu wegetatywnego i siateczkowo-śródbłonkowego. Owa niewydolność pod wpływem różnych czynników egzogenicznych prowadzi do rozstroju i powstawania stanów ogólnego zatrucia z następczym wytworzeniem się rozlanych procesów zwyrodnieniowych w mózgu, które w sposób wtórny warunkują psychiczne zaburzenia.

W związku z tym musi upaść dawny fatalistyczny sąd o niepomyślnym rokowaniu przy schizofrenii, natomiast obiecujące będą nowsze aktywne metody leczenia skierowane ku przestrojeniu biochemicznych procesów.

O PROGNOSTYCZNYM ZNACZENIU OSTREGO ZAPOCZĄTKOWANIA W SCHIZOFRENII. (O prognosticzeskom znaczenii, ostrawo i burnawo naczoła pri szizofrenii). — A. D. Grin — Newrołogija i psichiatrija № 1, t. VII, 1938 r.

Na podstawie studium 1021 opisów choroby przychodzi autor do następujących wniosków:

1) Nieliczne przypadki schizofrenii, które można oceniać jako zupełnie wyleczone zachodzą najczęściej wtedy, gdy psychoza przebiega od początku w sposób burzliwy i połączona jest z silnym podnieceniem psychomotorycznym. Tu pomyślne zakończenie choroby występuje 3,5 razy częściej niż w wypadkach gdy zapoczątkowanie cierpienia jest nieznaczne i łagodne a przebieg leniwy.

2) Również „wyleczenie w znaczeniu praktycznym" występuje w przypadkach pierwszych znacznie częściej.

3) I przeciwnie schizofrenicy, którzy byli zwolnieni z zakładu w stanie bez poprawy rekrutują się 11 razy częściej z pomiędzy tych, u których przebieg i początek choroby miały cechy psychozy wybitnie przewlekłej a objawy chorobowe nie były specjalnie nasilone.

4) Największa ilość przypadków wyleczenia przypada na młodszy wiek.

5) Płeć nie wydaje się odgrywać roli na charakter zejścia.

6) Można przypuszczać, że bardziej gwałtowny początek i przebieg zależy tu od silniejszei reakcji i skuteczniejszej mobilizacji sił obronnych ustroju.

WYLECZENIE PRZYPADKU ROZSZCZEPIENIA W FORMIE OBŁĘDNEJ (PARANOIA Z OMAMAMI) ZASTRZYKAMI KRWI WŁASNEJ W PŁATY CZOŁOWE PRZEDNIE (AUTOHAEMOTERAPIA MÓZGOWA). (La guarigione di un caso di schizofrenia a forma paranoide (paranoia allucinatoria) con iniezioni di autosangue nei lobi prefontali (autoemoterapia celebrale). — E. Mariotti i M. Sciuti — Włochy. — L'Ospedale Psichiatrico R. VI, z. 5, 1938 r.

U pacj. 33-letniego, chorego od 5-ciu lat, dziedzicznie nie obarczonego, u którego stwierdzono rozszczepienie w postaci obłędnej uzyskano zupełne wyleczenie drogą autohemoterapii mózgowej przez wstrzyknięcie 3 cm^3 wzgl. 4 cm^3 krwi własnej do płatów przednich mózgu (do płata prawego najpierw — do płata lewego 5 tygodni później). Aut. wstrzymują się narazie z oceną mechanizmu działania tej terapii, przypisując jej wyniki wlaniu krwi własnej do substancji białej (centrum ovale) płatów czołowych przednich.

G. Szwarcenberg.

CHOROBY PSYCHOPOCHODNE, PSYCHOZY REAKTYWNE, NERWICE I ZABURZENIA ŻYCIA SEKSUALNEGO.

WPŁYW URAZU PSYCHICZNEGO NA POWSTAWANIE NIEKTÓRYCH CHORÓB WEWNĘTRZNYCH. — Wiktor Bincer — Medycyna i Przyroda № 2, 1937 r.

Nasze zmysły, łączniki ustroju ze światem zewnętrznym, są narzędziami, przystosowanymi do różnych zjawisk czysto fizycznych, jakimi jest światło, czyli fale świetlne, dźwięk, czyli fale głosowe, woń i smak, czyli również cząstki mineralne, dotyk, czyli rozróżnianie rozmaitej spoistości materii. Te zja-

wiska fizyczne wpływają na narządy zmysłów, jako cząstki mineralne, zmysły, są zróżnicowanymi odbiornikami dla tych rozmaitych fal. Wedle tradycjonalistycznej psychologii, miałby ten proces fizyczny, jakim jest np. głos, i ten proces fizyczny, jakim jest jego odebranie przez organ Cortiego, stać się nagle, po przejściu przez kostną powłokę mózgu, czymś nieokreślonym, pozbawionym własności fizycznych, jakimś ponadfizycznym splotem apercepcji i asocjacji. Choć sprzeciwiały się temu logiczne umysły monistów, nie było podstaw eksperymentalnych dla przyjęcia, że proces przejęcia tego wrażenia słuchowego przez naszą świadomość i zespolenie go z całością czynności kory mózgowej jest też natury fizycznej. Dziś atoli właśnie medycyna eksperymentalna, dawny wróg wyprowadzenia chorób ze stanów duchowych, przychodzi z pomocą. Mamy tu na myśli tzw. elektroencephalografię, tj. wykrywanie prądów elektrycznych, wywołanych przez procesy duchowe i zapisywanych jako krzywe, zależnie od rodzaju wzruszenia czy wysiłku umysłowego. Tylko elektromagnetyczna natura tych zjawisk może tłumaczyć błyskawiczne reakcje ustroju wobec odebranych wrażeń. Wszelkie procesy chemiczne muszą mieć więcej czasu dla dokonania się, niż jaki upływa między dostrzeżeniem dzikiego zwierzęcia, a żywszym zabiciem serca. Mamy więc prawo posługiwać się pojęciami z zakresu elektryczności, nie jako analogią, jak się zdarzało dawniej, ale jako pojęciami o istotnej naturze procesów psychicznych.

Używając pojęć z zakresu elektryczności, powiemy, że silne wrażenia dają silne prądy, a zwłaszcza nagłe wrażenia dają nagłe prądy, do których sieć przewodząca, czyli materialny podkład naszej psychiki, nie zawsze może się przystosować; mogą wtedy powstać zaburzenia umysłowe, albo też, gdy zaburzenie przejdzie dalej, mogą powstać nerwice wegetacyjne narządowe. Popularna nazwa człowieka o silnych nerwach lub o słabych nerwach ma tu to znaczenie, iż pierwszy przebędzie taki nagły wstrząs bez następstw — może właśnie ma sprawne przewodnictwo nerwowe i odprowadzi prądy wstrząsowe na ślepe tory — drugi ulegnie gwałtownemu wpływowi w którymś słabym punkcie — o zepsutym przewodnictwie.

ob.

GRANICE POJĘCIA PSYCHOZY WIĘZIENNEJ. (Limiti del concetto di psicosi carceraria.) — Ett. Patini — Włochy. — L'Ospedale Psichiatrico R. 6, z. 1, 1938 r.

Psychoza więzienna, mieszanina różnych form psychiatrycznych, opisanych przez wielu autorów, nie jest sama przez się odrębną jednostką kliniczną. Istnieją natomiast różne choroby psychiczne, które tylko etiologicznie — najczęściej drogą urazu psychicznego — wiążą się z zatrzymaniem w więzieniu. Nie powinny one nosić nazwy psychozy więziennej. Jest tylko jedna forma obłędu, która może nosić słusznie nazwę „psychozy więziennej lub karnej“ — jest to obłęd niesłusznego trzymania w więzieniu, mniej lub więcej usystematyzowany, który rozwija się u niektórych więźniów i powstaje wyłącznie w następstwie i w związku z więzieniem.

G. Schwarzenberg.

O NIEULECZALNYCH NERWICACH I NERWICY „NIEULECZALNOŚCI“. (Unheilbare Neurose und „Unheilbarmits Neurose“.) — Joseph Wilder — Niemcy — Der Nervenart, № 4, 1936 r.

Spośród licznej grupy nerwic nieuleczalnych autor stara się, przytaczając szereg własnych przypadków, wyodrębnić przypadki, których głównym obja-

wem jest przekonanie chorego o nieuleczalności jego cierpienia, przy czym tę nieuleczalność stara się chory związać z osobą lekarza, przenosząc na niego swój afekt seksualny.

ob.

ZNACZENIE PATOGENETYCZNE NIEDOSŁUCHU W OBŁĘDZIE PRZEŚLADOWCZYM. (Il valore patogenetico della ipoacusia nei deliri di persecuzione.) — F. Magri — Włochy — Rassegna di Studi Psichiatrici. T. 27, z. 2, 1938 r.

Autor przedstawia opinię psychiatrów o konieczności nozologicznego odgraniczania obłędu prześladowczego u głuchych i dochodzi do wniosków następujących: Chociaż wielu odmawia uznania tej psychozy za odrębną jednostkę kliniczną, to jednak inni dowodzą, że głuchota stanowić może czynnik wyzwalający obłęd prześladowczy, że uczucie odosobnienia, opuszczenia i niepewności, spowodowane niedomogą słuchową — uchodzą w pojęciu większości autorów za źródło zaburzeń psychicznych. W dalszym ciągu A. porusza zależność fałszywych percepcji słuchowych i związanych z nimi urojeń prześladowczych od zaburzeń subiektywnych, jak świsty, szumy itd.

Urojenia prześladowcze głuchych mają liczne cechy podobieństwa z urojeniami więźniów, jeńców wojennych, rannych i z obłędem poronnym typu Gauppa. Zestrój paranoiczny stanowi we wszystkich tych formach paranoidnych czynnik bardzo ważny, na dowód czego A. przypomina osobowość Beethowena — genialnego głuchego paranoika i polityka H. V. Treitschkego głuchego, lecz o na wskroś zdrowej psychice i nie zdradzającego nigdy objawów psychotycznych. Autor podkreśla również zależność tej psychozy od pewnych okresów wieku, od płci, stosunków rodzinnych, warunków materialnych, alkoholizmu rodziców, zawodu itd. i daje wreszcie obraz kliniczny i przebieg psychozy głuchych. Aut. oparł się na materiale z 28 przypadków osób głuchych i głuchoniemych i dochodzi do wniosków następujących. Głuchota może u osobników predysponowanych prowadzić do urojeń treści prześladowczej; te urojenia są niemal zawsze natury prześladowczej a nie wielkościowej, często towarzyszą im omamy smakowe, a zwłaszcza urojenia zatrucia pokarmów itd. Obłęd ten autor zalicza do form paranoidnych pochodzenia psychogenicznego.

G. Schwarzenberg.

KRONIKA

KOMITET ORGANIZACYJNY XIX ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH W CHOROSZCZY nadsyła następujący komunikat:

I. Na zjazd mający się odbyć w dniach 27-29 maja br. zgłoszono referatów 33.

1. Prof. Dr Błachowski, Poznań. Rola psychicznie chorych w rodzinach opiekunów wiejskich (z opieki pozazakładowej w Choroszczy).
2. Dr Bornsztajn, Warszawa. „Typy kliniczne psychoz inwolucyjnych i ich klasyfikacja".
3. Doc. Dr Bychowski, Warszawa. Zaburzenia w obrazie własnego ciała w patoplastyce psychozy.
4. Doc. Dr Bychowski i Dr Kleinzweig, Warszawa. Sprawy schizofreniczne w okresie inwolucyjnym (zgłoszenie zastrzeżone).
5. Dr Chlewińska-Osmólska, Choroszcz. O pracy pielęgniarskiej w opiece pozazakładowej.
6. Dr Dąbrowski, Warszawa. Potrzeba reformy programu studiów psychiatrycznych z punktu widzenia higieny psychicznej.
7. Dr Dąbrowski, Warszawa. Eksperyment w zakresie opieki pozazakładowej nad dziećmi psychopatycznymi.
8. Dr Deresz, Choroszcz. Plan organizacji pomocy lekarskiej psychicznie chorym w Polsce a opieka pozazakładowa.
9. Dr Dretler, Kobierzyn. Wpływ starości na ujawnienie utajonych heredodegenaracji.
10. Dr Dretler, Kobierzyn. Wpływ ściany naczyń na ukrwienie mózgu w wieku starczym.
11. Dr Emiljanowicz, Choroszcz. Próba charakterystyki opiekunów w Choroszczy.
12. Dr Emiljanowicz, Choroszcz. O segregacji chorych psychicznie do opieki pozazakładowej.
13. Dr Emiljanowicz, Choroszcz. O wpływie opieki pozazakładowej na chorych psychicznie.
14. Dr Higier, Warszawa. W sprawie terminologii psychozy inwolucyjnej.
15. Dr Hrynkiewicz, Choroszcz. Zestawienie porównawcze zmian płynowych i histopatologicznych w porażeniu postępującym.
16. Dr Jankowska, Warszawa. Socjologiczne znaczenie opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi.
17. Dr Kaczyński. Warszawa. Materiał psychoz przedstarczych kliniki U. J. P.
18. Dr Kaleniewiczówna, Warta. Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi w Warcie.
19. Dr Lichtensztein, Drohobycz. Więzienne szpitale psychiatryczne a symulanci.
20. Dr Łapinski, Milanówek. Ustosunkowanie się chorych do nawiedzających ich złudzeń.
21. Dr Meissner, Kobierzyn. Zaburzenia psychiczne spowodowane miażdżycą tętnic.
22. Dr Mikulski, Gostynin. W sprawie opieki przyszpitalnej.
23. Dr Pieskow i Dr Cwynar, Wilno. Obserwacja nad zmianą obrazu chorobowego schizofrenii u chorych, przeniesionych z zakładów psychiatrycznych zamkniętych do opieki pozazakładowej, poczynione na materiale Opieki Rodzinnej nad psychicznie chorymi w województwie wileńskim.
24. Dr Sadowski. Choroszcz. Trudności diagnostyczne w psychozach inwolucyjnych.

25. Prof. Dr Semerau-Siemianowski, Warszawa. Krążenie w wieku przedstarczym. Tytuł jeszcze nie ustalony.
26. Dr Styjeński, Kobierzyn. Pierwiastek lękowo-depresyjny w psychozach inwolucyjnych.
27. Dr Świerczek, Owińska. Psychozy inwolucyjne na podstawie materiału Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach.
28. Dr Szpakowski, Grodzisk. Opieka pozazakładowa nad psychopatami aspołecznymi i antyspołecznymi.
29. Dr Terajewicz, Choroszcz. Projekt rozbudowy opieki pozazakładowej w Choroszczy.
30. Dr Terajewicz, Choroszcz. Zagadnienia prawne związane z istnieniem opieki pozazakładowej.
31. Dr Traczyński, Choroszcz. Próby ustalenia zmian hematologicznych w psychozach inwolucyjnych.
32. Doc. Dr Wilczkowski, Gostynin. Zagadnienie patofizjologiczne zaburzeń psychicznych w okresie inwolucyjnym.
33. Prof. Dr Zieliński, Poznań. Podłoże konstytucyjne w psychozach inwolucyjnych.

Celem uzyskania możności zwiedzenia opieki pozazakładowej w drugim dniu Zjazdu, w tym dniu ogranicza się czas trwania referatów głównych na 30 minut, pozostałych na 15 minut.

II. Uczestnicy Zjazdu oraz osoby im towarzyszące mogą na życzenie zamieszkać podczas Zjazdu na terenie szpitala w Choroszczy. Na żądanie komitet zamówi pokoje w hotelach w Białymstoku. Komunikacja z Białymstokiem odbywać się będzie samochodami i autobusami.

III. W drugim dniu Zjazdu odbędzie się zwiedzenie terenu Opieki Pozazakładowej. Ponadto projektuje się urządzenie wycieczki krajoznawczej w czasie Zjazdu.

IV. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 15 zł; dla osób towarzyszących oraz PP. Asystentów Szpitali i Klinik 7.50 zł.

V. W zależności od decyzji Ministerstwa Komunikacji uczestnikom Zjazdu przysługiwać będą zniżki kolejowe przy przejeździe od miejsca zamieszkania do Białegostoku i z powrotem.

Panów referentów uprasza się o nadesłanie streszczeń referatów w terminie do „dnia 1-go kwietnia 1939 r. Streszczenia te zostaną wydrukowane i rozesłane wszystkim uczestnikom Zjazdu.

Opłaty zjazdowe uprasza się wpłacać na konto P. K. O. № 68544, Białostockiego Wojewódzkiego Zakładu Psychiatrycznego w Choroszczy lub kierować przekazem pocztowym pod adresem Komitetu Organizacyjnego.

Celem ustalenia liczby uczestników Zjazdu uprasza się o możliwie odwrotne zgłoszenie uczestnictwa.

VI EUROPEJSKI ZJAZD HIGIENY PSYCHICZNEJ w Lugano.

W dni 4—6 czerwca 1939 r. odbędzie się VI Zjazd Higieny Psychicznej w Lugano (Tessin — Szwajcaria). Zjazd ten nastąpi bezpośrednio po zjeździe towarzystwa szwajcarskich neurologów i psychiatrów, który przypada na dni 3—4 czerwca 1939 r. Komitet organizacyjny Zjazdu Higieny Psychicznej zaprasza również członków kongresu do wzięcia udziału w obradach towarzystwa, których głównym tematem jest: „Zatrucia zawodowe a układ nerwowy".

Głównym tematem Zjazdu Higieny Psychicznej jest: „Zrozumienie się wzajemne a higiena psychiczna" — zagadnienie ważne bardzo z biologicznego, psychologicznego i psychohigienicznego punktu widzenia.

Podajemy tytuły referatów:

„Comprendre et compréhension mutuelle". — Ref.: Dr G. Bally, Zurich.

„L'Hygiène Mentale au service de la compréhension mutuelle". — Ref.: Dr A. Repond, Monthey.

„Conception du monde et compréhension mutuelle". — Ref.: (vacat).

„Définition et nature générale de la compréhension mutuelle". — Ref.: Dr Minkowski, Paryż.

„Fondements biologiques de la compréhension mutuelle". — Ref.: (vacat)

„Civilisation primitive et compréhension mutuelle". — Ref.: — Dr Emmanuel M i l l e r, Londyn.

„Obstacles à la compréhension mutuelle". — Ref.: Prof. Dr E. C l a p a r è d e, Genewa.

„L'Education à la compréhension mutuelle". — Ref.: Dr H. M e n g, Bâle.

„Vie économique et compréhension mutuelle". — Ref.: (vacat).

„Religion et compréhension mutuelle". — Ref.: (vacat).

„Compréhension mutuelle et vie familiale". — Ref.: Dr W. M o r g e n t h a l e r, Bern.

„Compréhension mutuelle entre groupes humains et entre peuples". — Ref.: (vacat).

Komitet organizacyjny zjazdu zwraca się do towarzystw i organizacji higieny psychicznej z prośbą o wzięcie udziału w zjeździe oraz o wysyłanie swych delegatów celem podjęcia się referatów i zarezerwowania głosu w dyskusji.

Szwajcarskie koleje żelazne udzielają 50% zniżki uczestnikom zjazdu. Udział w zjeździe wynosi 5 franków szw. od osoby.

I. MIĘDZYNARODOWY ZJAZD MEDYCYNY SĄDOWEJ I SOCJALNEJ odbył się w dniach od 22 do 24 września 1938 r. w Bonn nad Renem. Prezydentem zjazdu obrany został prof. Pietrusky, dyrektor Zakładu Medycyny Sądowej w Bonn. Głównymi tematami obrad były: Alkohol a nieszczęśliwe wypadki komunikacyjne — Badania włosów — Przegląd ustawodawstwa wypadkowego w Niemczech, Anglii, Francji i Włoszech.

INSTYTUT DO SPRAW DZIEDZICZNOŚCI U LUDZI. W Londynie istnieje utworzone swego czasu przez Międzynarodową Federację Organizacyj Eugenicznych Biuro dla Spraw Dziedziczności u Ludzi (Bureau of Human Heredity, London W. C. 1, Gower Street 115). W okólniku zwraca się sekretarka generalna Instytutu, p. C. R. S. Hodson do przedstawicieli świata naukowego z prośbą o dostarczenie materiału dotyczącego dziedziczności wszelkiego rodzaju cech konstytucyjnych u ludzi. Dalej prosi o zakomunikowanie wyników badań genealogicznych, badań bliźniąt, w ogóle wszelkiego materiału, mającego coś wspólnego z pracami tej instytucji. Wydawane będą co pewien czas biuletyny o działalności instytucji.

III. MIĘDZYNARODOWY KONGRES NEUROLOGICZNY odbędzie się w Kopenhadze w dn. od 21 — 25 sierpnia 1939 r. (poniedz.-piątek).

Siedziba Kongresu. Posiedzenia Zjazdu odbywać się będą w salach parlamentu w Zamku Christiansborg.

Program posiedzeń naukowych:

Sir Henry H. D a l e (Londyn): Działanie czynników chemicznych w układzie nerwowym obwodowym i ich stosunek do układu wewnątrzwydzielniczego.

Prof. L a r u e l l e (Bruksela): Podstawy anatomiczne układu autonomicznego opuszkowo-rdzeniowego i korowego.

Prof. F u l t o n (New Haven): Fizjologia układu autonomicznego korowego i opuszkowo-rdzieniowego w połączeniu z układem wewnątrzwydzielniczym.

Prof. O. F o e r s t e r (Wrocław): Stosunek przysadki i innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych do układu wegetatywnego.

Dr. F o r s b e r g (Oslo): Stosunek gruczołów wewnątrzwydzielniczych do czynności mięśni, szczególnie w odniesieniu do myopatii.

Prof. B. S a c h s (Nowy Jork): Idiotyzm rodzinny ze ślepotą i stosunek jego do innych chorób dziedzicznych i rodzinnych.

Prof. André T h o m a s (Paryż): Choroby dziedziczne i rodzinne układu móżdżkowego. Zwyrodnienie dziedziczne rdzeniowo-móżdżkowe.

Prof. Jonesco S i s e s t i (Bukareszt): Schorzenia pozapiramidowe. Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe. Pląsawica Huntingtona. Myopatie. Zaniki jądrowe. Choroba Recklinghausena.

Prof. C u r t i u s (Berlin): Choroby dziedziczne układu nerwowego z punktu widzenia genetyki.

Prof. S c h a f f e r (Budapeszt): Anatomia patologiczna ogólna chorób dziedzicznych i rodzinnych układu nerwowego. Temat rozpraw w piątek dnia 25. 8. 1939 r.: Zagadnienia dotyczące awitaminoz, szczególnie w odniesieniu do układu nerwowego obwodowego.

A. Ze stanowiska doświadczalnego:
1. Sir Edward M e l l a n b y (Londyn).
2. Prof. G. C. R i q u i e r (Pawia).
B. Ze stanowiska klinicznego:
3. Dr J. S. W e c h s l e r (Nowy Jork).
4. Dr D. Mc. A l p i n e (Londyn).
C. Krytyka witamin, szczególnie ze stanowiska leczniczego.
5. Dr H. P. S t u b b e T e g l b j a e r g (Kopenhaga).

AMERYKAŃSKI KOMITET BADANIA KIŁY przyznał prof. J. W a g n e r v. J a u r e g g plakietę i nagrodę pieniężną w wysokości 1000 dolarów w uznaniu zasług położonych w leczeniu paraliżu postępującego.

DOROCZNE ZEBRANIE NIEMIECKICH NEUROLOGÓW I PSYCHIATRÓW odbyło się w dn. 25 do 27 września 1938 r. w Kolonii. Obradowano nad sprawozdaniami: 1. O naukach Neynerta, Wernickiego i Kraepelina i o ich znaczeniu dla dzisiejszej psychiatrii.

CONFINIA NEUROLOGICA, czasopismo poświęcone pograniczom neurologii, rozpoczęło wychodzić w Bazylei, pod redakcją prof. E. Spiegela z Filadelfii i zamieszczać będzie prace w językach angielskim, francuskim i niemieckim. W skład komitetu redakcyjnego wchodzą międzynarodowi przedstawiciele naukowych placówek neurologicznych i uczeni zajmujący się neurologią pogranicza. Z polskich neurologów powołano do redakcji K. Orzechowskiego.

LEKARSKIE BIURO INFORMACYJNE dla zagranicznych lekarzy w Berlinie. Lekarze obcokrajowcy, przybywający do Berlina otrzymują w sprawach zawodowych bezpłatne informacje przez Wydział Zagraniczny Niem. Izby Lekarskiej, Berlin S. W. 68 Lindenstr. 42.

PROF. WILHELM WEYGANDT. Dnia 22 stycznia 1939 roku zmarł w Wiesbaden prof. Uniw. w Hamburgu dr med. i phil. Wilhelm WEYGANDT — człowiek, który zdołał sobie swoimi licznymi pracami naukowymi (około 300) pozyskać uznanie całego świata naukowego. Szczególnie podkreślić należy zasługi jakie poniósł WEYGANDT nad badaniem niedorozwoju psychicznego; książka jego pt. „Der jugendliche Schwachsinn" jest jednym ze szczytowych dzieł tej dziedziny. W. jest również autorem podręcznika neurologii i psychiatrii. Duchowym wpływom WEYGANDTA zawdzięcza Uniwersytet w Hamburgu swój rozwój.

GUSTAW KOLB. Dnia 20 marca 1938 r. zmarł w Starnberg (Bawaria), gdzie ostatnie lata spędził na emeryturze, b. dyrektor Zakładu Psychiatrycznego w Erlangen, dr Gustaw Kolb. Nazwisko Zmarłego dobrze znane jest całemu światu psychiatrycznemu nie tylko w Niemczech, lecz daleko poza granicami tego kraju. W licznych rozprawach naukowych wskazywał na potrzebę i konieczność zorganizowania opieki pozazakładowej oświetlając zagadnienie to wszechstronnie. Danym mu było widzieć w ostatnich latach swego życia owoce swej znojnej pracy, gdyż z małych początków wyrosła opieka pozazakładowa do potężnej organizacji.

UCHWAŁY XVIII ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH W POZNANIU.

XVIII Zjazd Polskich Psychiatrów przyjął w dniu 5. VI. 38 następujące wnioski:

I. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich stwierdza, że skutki nadużywania alkoholu szerzą się w Polsce jako prawdziwa klęska społeczna i prosi miarodajne

władze 1) o przeprowadzenie ustawy, ograniczającej używanie alkoholu, 2) o skasowanie sprzedaży alkoholu w małych butelkach i 3) o wykorzystanie radia i filmu na rzecz walki z alkoholizmem przez ustanowienie odpowiedniej ich kontroli ze strony Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej.

II. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich wita dotychczasowe prace Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku oparcia walki z przestępczością na wskazaniach kryminalno-psychiatrycznych i wyraża nadzieję, że i nadal Ministerstwo Sprawiedliwości będzie pozostawało w tej dziedzinie w kontakcie ze światem psychiatrycznym.

1. Redakcja prosi P. T. WSPÓŁPRACOWNIKÓW, ażeby nadsyłane do wydawnictwa prace, referaty (streszczenia), protokóły posiedzeń naukowych, komunikaty, recenzje i w ogóle cały materiał, który ma być przeznaczony do druku w wydawnictwie, były pisane: 1) na maszynie (wyjątkowo od ręki, ale bardzo czytelnie), 2) na jednej stronie karty z dużym marginesem po stronie lewej, 3) ażeby wiersze miały 2 odstępy od siebie, 4) ażeby papier dopuszczał poprawki atramentem.

Skrypt winien być poprawiony przez autora. Na jednej stronicy nie powinno być więcej jak 4—5 poprawek atramentem czarnym.

2. Prac nie należy poprzedzać dłuższym historycznym wstępem. Materiał kazuistyczny powinien zawierać rzeczy istotnie potrzebne do naświetlenia omawianego tematu. Metody techniczne doświadczeń, badań, zabiegów leczniczych itp., jeżeli nie są ogólnie znane, należy przytaczać w sposób, umożliwiający czytelnikom zapoznanie się z nimi wyczerpująco. Do prac należy dołączyć krótkie streszczenie w języku francuskim względnie polskim. W wypadku ostatnim tłumaczenia na język francuski dokonuje Redakcja.

3. Dołączane do prac fotografie, rysunki, wykresy itp. winny być kontrastowe, ażeby umożliwiały wykonanie klisz.

4. P. T. Autorzy, przysyłający swe prace Redakcji do druku, wyrażają tym samym swoją zgodę na ewentl. dokonanie poprawek, skrótów, odrzucenia któregoś rysunku itp. — przez Redakcję.

5. Redakcja nie przyjmuje prac już gdziekolwiek drukowanych.

6. Skrypty, nie przyjęte do druku, przechowuje Redakcja w ciągu roku.

7. P. T. Autorzy otrzymują pierwszą względnie — na żądanie — następne korekty, celem dokonania poprawek. Nieodesłanie przez P. T. Autorów korekt w ciągu tygodnia od chwili otrzymania ich, będzie Redakcja uważała za równoznaczne z wyrażeniem zgody na wykonanie korekty przez Redakcję.

8. P. T. Autorzy otrzymują 25 odbitek gratis, na żądanie (przy I-ej korekcie) — większą ilość po cenie własnych kosztów wydawnictwa.

9. Do nadsyłanego materiału, przeznaczonego do druku, prosimy dołączać adres, pod którym ma być korekta skierowana.

10. Całą korespondencję prosimy kierować wyłącznie pod adresem:

REDAKCJA

NOWIN PSYCHIATRYCZNYCH

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.

WARUNKI PRENUMERATY:

rocznie . . . . 12,— zł

Konto bankowe: K. K. O. Powiatu Kościańskiego w Kościanie — P. K. O. 209.256. — R. b. 222.

Administracja

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.